

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ԱՌՈՂՋԱՊԱՀՈՒԹՅԱՆ ՆԱԽԱՐԱՐ
ՀՐԱՄԱՆ

«24» Նոյեմբեր 2017թ.

No 3366 - Ա

ՊԵՐԻԿԱՐԴԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԵՎ
ՎԱՐՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՈՒՂԵՑՈՒՅՑԸ ՀԱՍՏԱՏԵԼՈՒ ՄԱՍԻՆ

Հիմք ընդունելով «Բնակչության բժշկական օգնության և սպասարկման մասին» Հայաստանի Հանրապետության օրենքի 19.3 հոդվածի 1-ին մասի 10-րդ կետը, Հայաստանի Հանրապետության կառավարության 2002 թվականի օգոստոսի 15-ի N 1300-Ն որոշման 12-րդ կետի «դ» ենթակետը,

ՀՐԱՄԱՅՈՒՄ ԵՄ՝

1. Հաստատել «Պերիկարդի հիվանդություններ ախտորոշման և վարման կլինիկական ուղեցույց»-ը՝ համաձայն Հավելվածի:

2. Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարի խորհրդական Արմեն Փարսադանյանին՝ ուղեցույցի հաստատումից հետո սեղմ ժամկետում ապահովել սույն ուղեցույցի մուտքագրումը միասնական էլեկտրոնային առողջապահության համակարգ:

3. Հայաստանի Հանրապետության բժշկական կազմակերպությունների տնօրեններին՝ «Պերիկարդի հիվանդություններ ախտորոշման և վարման կլինիկական ուղեցույց »-ը ընդունել ի գիտություն:

4. Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարության աշխատակազմի քարտուղարության պետ Զ.Դարբինյանին՝

Ապահովել սույն հրամանի տրամադրումը կատարողներին:

5. Սույն հրամանի կատարման հսկողությունը հանձնարարել Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարի տեղակալ Ս.Խաչատրյանին:

Լ. ԱԼԹՈՒՆՅԱՆ

ՊԵՐԻԿԱՐԴԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԵՎ ՎԱՐՄԱՆ ՈՒՂԵՑՈՒՅՑ

Ամփոփ տեսություն

Ուղեցույցը տրամադրում է պերիկարդի հիվանդությունների արդի միջազգային գիտաբժշկական տեղեկատվության վրա հիմնված բուժական և կազմակերպչական գործառույթների համալիր: Փաստաթղթի նպատակն է բարելավել պերիկարդի հիվանդություններով պացիենտների վաղ ախտորոշման և բուժման արդյունքները:

Մեթոդաբանություն

Սույն Ուղեցույցը մշակվել է Հայաստանի սրտաբանների ընկերության աշխատանքային խմբի անդամների և ՀՀ ԱՆ գլխավոր սրտաբանին կից մասնագետների կողմից: Փաստաթղթի հիմքն է հանդիսացել Սրտաբանության եվրոպական ընկերության (European Society of Cardiology, ESC) կողմից 2014 թվականին մշակված «Պերիկարդի հիվանդությունների ախտորոշման և վարման ուղեցույց»-ը (2014 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases): Տեղեկատվության հավաքագրման մարտավարությունն ընդգրկել է հիմնական բառերի օգնությամբ իրականացվող բազմաբնագավառ որոնում MEDLINE, PubMed, Cochrane library, National Guideline Clearinghouse և UpToDate էլեկտրոնային շտեմարաններում: Որոնման ժամանակային շրջանակն է՝ 2005-2017թթ.: Փաստաթղթերի նկատմամբ կիրառվել են հետևյալ տեսակավորման ցուցանիշները՝ ուղեցույցների ապացուցողական բնույթ (համակարգված ամփոփ տեսություն և ցանկացած խորհրդի վերաբերյալ հստակ հղումների առկայություն), ազգային կամ համաշխարհային ամփոփումների կարգավիճակ, անգլերեն լեզու: Տեղեկատվության որակը գնահատելիս և ցուցումների

արդյունավետությունը որոշելիս, հիմք է ընդունվել ESC-ի ապացույցների դասակարգումը: Տեղայնացման/ադապտացիայի աշխատանքները կատարվել են ADAPTE մեթոդաբանության հիման վրա: Պատասխանատու համակարգողը և աշխատանքային խմբի անդամները հայտարարագրել են իրենց շահերի բախման վերաբերյալ տեղեկատվությունը: Ուղեցույցի բոլոր դրույթները քննարկվել և հավանության են արժանացել Հայաստանի սրտաբանների միության կողմից (արձանագրությունը կցվում է): Ուղեցույցը նախատեսված է սրտաբանների համար: Փաստաթուղթը ենթակա է պարբերական թարմացումների և/կամ խմբագրման յուրաքանչյուր 5 տարին մեկ կամ ավելի հաճախ՝ պայմանավորված տվյալ ոլորտում նոր գիտագործնական տեղեկատվության ի հայտ գալով:

Արդյունքներ

Հիմնվելով վերոնշյալ ապացուցողական մեթոդաբանության վրա, Ուղեցույցում լուսաբանվել են պերիկարդի հիվանդությունների սահմանումը, համաճարակաբանության, ռիսկի գործոնների, ախտորոշման, կլինիկական պատկերի, մոնիթորինգի, բուժական միջամտությունների և ելքերի հիմնահարցերը: Առաջարկվել են ներդրման տարբերակները և աուդիտի ցուցանիշները:

Հեղուկություններ

Միջազգային փորձագետների մեծաքանակ խումբ եկել է համաձայնության պերիկարդի հիվանդությունների վարման բազմաթիվ կարևոր սկզբունքների վերաբերյալ:

Հիմնական բառեր

Ապացուցողական բժշկություն, ուղեցույցներ, պերիկարդ, պերիկարդի հիվանդություններ, ինտերվենցիոն միջամտություններ, ինտրապերիկարդիալ բուժում

Պատասխանատու համակարգող

Հ.Գ. Հայրապետյան, ք.գ.դ., ՀՀ ԱՆ գլխավոր սրտաբան, ԵՊԲՀ շարունակական բժշկական կրթության ֆակուլտետի սրտաբանության ամբիոնի պրոֆեսոր, <Էրեբունի ք/կ> Սրտաբանական կենտրոնի ղեկավար:

Աշխատանքային խմբի անդամներ

- Ռ. Տ. Տեր-Մարգարյան, բժիշկ-սրտաբան
- Հ.Հ. Պետրոսյան, <Էրեբունի ք/կ> Անհետաձգելի սրտաբանության բաժանմունքի բժիշկ – սրտաբան

Շահերի բախման հայտարարագիր և ֆինանսավորման աղբյուրներ

Սույն փաստաթղթի մշակման աշխատանքները ֆինանսավորվել են ՀՀ ԱՆ կողմից: Ֆինանսավորող կառույցը ոչ մի ազդեցություն չի ունեցել սույն ուղեցույցի մշակման որևէ փուլի վրա:

Շնորհակալական խոսք

Պատասխանատու համակարգողն իր երախտագիտությունն է հայտնում աշխատանքային խմբի բոլոր անդամներին, ինչպես նաև սույն ուղեցույցի մշակման աշխատանքներին իրենց աջակցությունը, խորհրդատվությունը և մասնագիտական գիտելիքները տրամադրած գործընկերներին:

**Ուղեցույցը չի կարող փոխարինել բժշկի որոշումներ ընդունելու հմտություններին՝
անհատ պացիենտի վարման դեպքում և տվյալ կլինիկական իրավիճակի
պայմաններում: Հանձնարարականների մեծամասնությունը կիրառելի է ինչպես նեղ
մասնագիտացում ունեցող բժշկական կենտրոնների, այնպես էլ այլ բժշկական
կենտրոնների համար:**

Բովանդակություն

Ամփոփում

Հապավումներ

1. Ներածություն
2. Պերիկարդի հիվանդությունների համաճարակաբանություն, էթիոլոգիա և դասակարգում
3. Պերիկարդիալ համախտանիշներ
4. Մուլտիմոդալ սիրտ-անոթային պատկերում և ախտորոշում
5. Պերիկարդիալ համախտանիշների առանձնահատուկ պատճառներ
6. Պերիկարդի հիվանդությունների դեպքում տարիքի և սեռի հետ կապված խնդիրներ
7. Ինտերվենցիոն մեթոդներ և վիրահատություն
8. Հեռանկարային և չբավարարված պահանջներ
9. Պերիկարդի ուղեցույցներից «օգտվելու» և «չօգտվելու» հաղորդագրություններ
10. Ներդրման հնարավորություններ և աուդիտի ցուցանիշներ
12. Գրականության ցանկ

Հավելված 1. Սրտաբանության եվրոպական ընկերության ապացույցների որակի դասակարգում

Հապավումներ

ADA/ԱԴԱ – ադենոզին դեզամինազ

AMI/ ՍՍԻ – սրտամկանի սուր ինֆարկտ

ANA/ՀԿՀՄ – հակակորիզային հակամարմիններ

bFGF/հՖԱԳ – ֆիբրոբլաստների հիմնական աճի գործոն

CK/ԿԿ – կրեատին կինազա

CMR/ՍՄՌ – սրտի մագնիսա-ռեզոնանսային պատկերում

CMV/ՑՄՎ - ցիտոմեգալովիրուս
CP/ՉՊ - Չայլդ-Պյու
CRP - C-ռեակտիվ սպիտակուց
CT/ՀՇ - համակարգչային շերտագրություն
EBV/ԷԲՎ - Էբշտեյն-Բարի վիրուս
ECG/ԷՍԳ - էլեկտրասրտագրություն
ESR/ԷՆԱ - էրիթրոցիտների նստեցման արագություն
ESRD/ՏՓԵՀ - տերմինալ փուլի երիկամային հիվանդություն
FDG /ՖԴԳ- ֆտորդեզօքսիգլյուկոզ
FMF/ԸՄՏ - ընտանեկան միջերկրածովյան տենդ
GM - CSF/ԳՄ - ԳԽԳ - գրանուլոցիտ-մակրոֆագ գաղութ խթանիչ գործոն
HHV/ՄՀՎ - մարդու հերպեսի վիրուս
HIV/ՄԻԱՎ - մարդու իմունանբավարարության վիրուս
HR - hazard ratio
IL/ԻԼ - ինտերլեյկին
IVIG/ՆԵԻԳ - ներերակային իմունագլոբուլիններ
LCE - ուշ կոնտրաստավորմամբ
NSAIDs/ՈՍՀԲԴ - ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղեր
OR - odds ratio
PAH/ԹԶՀ - թոքային զարկերակային հիպերտենզիա
PCIS/ՀՍՎՀ - հետ-սրտային վնասման համախտանիշներ
PCR/ՊՇՌ - պոլիմերազա-շղթայական ռեակցիա
PET/ՊԷՏ - պոզիտրոն-էմիսիոն տոմոգրաֆիա
PPS/ՀՊՀ - հետպերիկարդէկտոմիկ համախտանիշ
RCT - պատահական բաշխմամբ վերահսկվող փորձարկում
spp. - տեսակներ
SSFP - steady state free-precession
STIR - կարճ տառու-ինվերսիայով վերականգնում

TB/ՏԲ - տուբերկուլոզ

TRAPS/ՌԻԸԿՊՀ – ուռուցքի նեկրոզի գործոնի ընկալիչ-կապված պարբերական համախտանիշ

TSH/ԹԽՀ – թիրոիդ խթանիչ հորմոն

սIFN- γ /չԻՖՆ- γ – չխթանված ինտերֆերոն-գամմա

VEGF/ԱԷԱԳ – անոթային էնդոթելիալ աճի գործոն

1. Ներածություն

Պերիկարդը (հունարեն “περι”- շուրջ, “καρδιου”-սիրտ բառերից) երկպատ պարկ է, որում գտնվում են սիրտը և խոշոր անոթների «արմատները»: Պերիկարդի պարկը կազմված է երկու շերտերից՝ սերոզ վիսցերալ շերտ (սրտի հետ հպման հատվածներում հայտնի է նաև որպես էպիկարդ) և ֆիբրոզ հարպատային շերտ: Այն ընդգրկում է պերիկարդիալ խոռոչը, որում պարունակվում է պերիկարդիալ հեղուկ: Պերիկարդը ֆիքսում է սիրտը միջնորմում, տալիս է հակաինֆեկցիոն պաշտպանություն և ապահովում սրտի «օժումը» կծկումների ժամանակ:

Պերիկարդի հիվանդությունները կարող են լինել ինչպես մեկուսացված, այնպես էլ համակարգային հիվանդության մաս [1-5]: Հիմնական պերիկարդիալ համախտանիշները, որոնք հաշվի են առնվում կլինիկական պրակտիկայում, ներառում են պերիկարդիտը (սուր, անընդհատ/չընդհատվող, քրոնիկական և ռեկուրենտ), պերիկարդիալ արտաքիտը, սրտի տամպոնադան, կոնստրիկտիվ պերիկարդիտը և պերիկարդիալ գոյացությունները [1, 4, 5]: Քանի որ դեռևս գոյություն չունեն հատուկ «պերիկարդիալ» ցուցումներով դեղամիջոցներ, պերիկարդիալ հիվանդությունների բոլոր բուժումները off-label են (off-label նշանակում է դեղորայքի օգտագործում՝ ըստ ցուցումների, որը հաստատված չէ պետական վերահսկող կազմակերպությունների կողմից):

1.2. Ի՞նչն է նոր պերիկարդիալ հիվանդություններում:

Պերիկարդիալ հիվանդությունները բավականաչափ տարածված են կլինիկական պրակտիկայում և 2004 թ-ի ESC ուղեցույցների հրատարակումից հետո նոր տվյալներ են հրապարակվել [1]:

Նոր ախտորոշիչ մոտեցումներ են առաջարկվել պերիկարդիտով և պերիկարդիալ արտաքիրտով պացիենտների խմբի համար, որոնք թույլ են տալիս բարձր ռիսկի խմբի պացիենտներին հոսպիտալացնել, ինչպես նաև որոշել՝ երբ և ինչպես պետք է իրականացվեն լրացուցիչ ախտորոշիչ հետազոտությունները [4-9]: Ավելին, առաջարկվել են սուր և ռեկուրենտ պերիկարդիտի համար յուրահատուկ ախտորոշիչ չափանիշներ[2,4-15]:

Ժամանակակից և բազմակողմանի ախտորոշիչ գնահատման հիմնական նպատակն է պերիկարդիալ հիվանդությունների մուլտիմոդալ պատկերումը: Թե էխոսրտագրության ամերիկյան ընկերությունը (American Society of Echocardiography), թե Սիրտ-անոթային պատկերման եվրոպական ասոցիացիան (European Association of Cardiovascular Imaging) վերջին տարիներին առաջադրել են խորհուրդներ [2, 3]: Պերիկարդիալ հիվանդությունների էթիոլոգիան և պաթոֆիզիոլոգիան մնում են ոչ լիարժեք բնութագրված, սակայն կան նոր փաստագրված տվյալներ, որոնք վկայում են սրացումների իմուն-պայմանավորված պաթոգենեզի և աուտոբորբոքային հիվանդությունների հետ կապված նոր ձևերի օգտին, հատկապես, մանկաբուժական պացիենտների դեպքում [4, 6]: Հասանելի են առաջին համաճարակաբանական տվյալները [7.16]:

Տարիքի և սեռի հետ կապված խնդիրներն այժմ դարձել են ավելի պարզ և ակնհայտ, ներառյալ սպեցիֆիկ խորհուրդները հղի պացիենտների համար [17-27]: Առաջին բազմակենտրոն ռանդոմիզացված կլինիկական հետազոտությունների արդյունքում բուժման մեջ մեծ առաջընթաց է տեղի ունեցել [10, 11, 13-15]: Կոլխիցինը պերիկարդիտի առաջին դրվագի կամ սրացումներով պացիենտների ստանդարտ հակաբորբոքային բուժմանը հավելյալ առաջին գծի դեղամիջոց է՝ բուժման արդյունավետության բարձրացման, ռեմիսիաների երկարացման և սրացումների նվազման համար [10, 11, 13-15]: Պացիենտների կողմից ավելի հետևողական

ընդունման համար, առաջարկվել է սպեցիֆիկ թերապևտիկ չափաքանակ առանց հագեցման դեղաչափի և քաշին համապատասխան չափաքանակով [11, 15]: Հասանելի են բուժման նոր տարբերակներ ռեֆրակտեր ռեուրենտ պերիկարդիտի համար, ներառյալ՝ այլընտրանքային իմունասուպրեսիվ թերապիան (օրինակ, ազաթիոպրինը), ներերակային իմունազլոբուլինները (IVIg) և ինտերլեյին-1 (ԻԼ-1) անտագոնիստները (օրինակ, անակինրան) [20-23, 28-32]: Պերիարդիտոմիան ցույց է տրվել որպես ռեֆրակտեր ռեկուրենտ պերիկարդիտով պացիենտների մոտ լրացուցիչ բուժման մեթոդներին հնարավոր արժեքավոր այլընտրանք [33]: Առաջին խոշոր պրոսպեկտիվ և ռետրոսպեկտիվ հետազոտություններում (>100 պացիենտ) հետազոտվել է սուր և ռեկուրենտ պերիկարդիտով պացիենտների կանխատեսումը և բարդությունների ռիսկը [7, 9, 34-38]:

Պերիկարդի բորբոքման հայտնաբերման պատկերման եղանակները (օրինակ, սրտի մագնիսառեզոնանսային հետազոտություն (ՍՄՌ)) կարող են մատնանշել կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի նախնական դարձելի ձևերը, թույլ տալով փորձել հակաբորբոքային բուժում անցկացնել, որը կարող է նվազեցնել վիրահատության անհրաժեշտությունը [2, 39-41]:

Արդյունքում, 2004թ-ից ի վեր, նշանակալի նոր տվյալներ են հասանելի և կլինիկական պրակտիկայի համար պարտադիր է ուղեցույցների նոր տարբերակը: Չնայած, պերիկարդիալ հիվանդությունների դաշտում գոյություն ունի ռանդոմիզացված վերահսկվող փորձերի սահմանափակ քանակ (ՌՎՓ), այնուամենայնիվ, I դասի A մակարդակի ցուցումների թիվը սահմանափակ է:

1.3. Տեղեկատվության որոնման և գնահատման մեթոդաբանություն

Սույն Ուղեցույցը մշակվել է Հայաստանի սրտաբանների ընկերության աշխատանքային խմբի և ՀՀ ԱՆ գլխավոր սրտաբանին կից մասնագետների կողմից: Փաստաթղթի հիմքն է հանդիսացել Եվրոպական Սրտաբանների Ընկերության (European Society of Cardiology, ESC) կողմից 2014թ. մշակված “Հիպերտրոֆիկ կարդիոմիոպաթիայի ախտորոշման և բուժման ուղեցույց”-ը (2014 ESC Guidelines on diagnosis and

management of hypertrophic cardiomyopathy): Տեղեկատվության հավաքագրման մարտավարությունն ընդգրկել է հիմնական բառերի օգնությամբ իրականացվող բազմաբնագավառ որոնում MEDLINE, PubMed, Cochrane library, National Guideline Clearinghouse և UpToDate էլեկտրոնային շտեմարաններում: Որոնման ժամանակային շրջանակն է՝ 2005-2017թթ.: Փաստաթղթերի նկատմամբ կիրառվել են հետևյալ տեսակավորման ցուցանիշները՝ ուղեցույցների ապացուցողական բնույթ (համակարգված ամփոփ տեսություն և ցանկացած խոհրդի վերաբերյալ հստակ հղումների առկայություն), ազգային կամ համաշխարհային ամփոփումների կարգավիճակ, անգլերեն լեզու: Տեղեկատվության որակը գնահատելիս և ցուցումների արդյունավետությունը որոշելիս, սկզբնաղբյուր հանդիսացող փաստաթղթում հիմք է ընդունվել ESC-ի ապացույցների դասակարգումը (մանրամասները տես Հավելված 1-ում):

Տեղայնացման/ադապտացիայի աշխատանքներն իրականացվել են ըստ ADAPTE մեթոդաբանության, միջմասնագիտական աշխատանքային խմբի անդամների առերես հանդիպումների և հեռահար շփումների միջոցով: Ուղեցույցի դրույթների վերաբերյալ ապահովվել է աշխատանքային խմբի բոլոր անդամների կոնսենսուս: Ուղեցույցը նախատեսված է սրտաբանների համար: Փաստաթուղթը ենթակա է պարբերական թարմացումների և/կամ խմբագրման՝ յուրաքանչյուր 5 տարին մեկ կամ ավելի հաճախակի՝ պայմանավորված տվյալ ոլորտում նոր գիտագործնական տեղեկատվության ի հայտ գալով:

2. Պերիկարդիալ հիվանդությունների համաճարակաբանությունը, էթիոլոգիան և դասակարգումը

2.1. Համաճարակաբանությունը

Չնայած պերիկարդիալ հիվանդությունների տարածվածությանը, քիչ համաճարակաբանական տվյալներ կան, հատկապես, առաջնային խնամքի վերաբերյալ: Պերիկարդիտը կլինիկական պրակտիկայում հանդիպող պերիկարդի

ամենահաճախակի հանդիպող հիվանդությունն է: Իտալիայի քաղաքային տարածքում պերիկարդիտի հանդիպման հաճախականությունը կազմում է 27.7 դեպք՝ 100 000 բնակչության մեջ, տարվա ընթացքում [7]: Պերիկարդիտը պատասխանատու է բոլոր հոսպիտալացումների 0.1% և կրծքավանդակի սուր ցավով անհետաձգելի բուժօգնության բաժանմունք դիմելու 5% դեպքերի համար [4, 5, 42]: Ֆիննական ազգային ռեգիստրից (2000-9) ստացված տվյալները ցույց են տվել սուր պերիկարդիտի պատճառով հոսպիտալացումների ստանդարտացված թիվը 3.32՝ յուրաքանչյուր 100 000 մարդ-տարվա համար [16]: Այս տվյալները սահմանափակվում են հոսպիտալացված պացիենտներով և այդպիսով կարող են հաշվի առնվել դեպքերի փոքրամասնության համար, քանի որ պերիկարդիտով շատ պացիենտներ սովորաբար չեն ընդունվում հիվանդանոց [89,42,43]: Հոսպիտալացված պոպուլյացիայում 16-65 տարեկան տղամարդիկ ավելի բարձր ռիսկի խմբում են (հարաբերական ռիսկը 2.02), քան կանայք, իսկ երիտասարդ չափահասների մոտ ամենամեծ ռիսկով՝ համեմատած ամբողջ պոպուլյացիայի հետ: Սուր պերիկարդիտը պատճառ է հանդիսացել սիրտ-անոթային պատճառներով բոլոր հոսպիտալացումների 0.20%-ի: Տարիքի ավելացման յուրաքանչյուր 10 տարվա հետ հոսպիտալացումների թիվը նվազում է 51%-ով: Սուր պերիկարդիտի ներհիվանդանոցային մահացության հաճախականությունը կազմել է 1.1% և աճել է տարիքի ու ծանր կո-ինֆեկցիաների (թոքաբորբ կամ սեպտիցեմիա) հետ [16]: Այնուամենայնիվ, սա միայն հոսպիտալացումների վրա հիմնված հետազոտություն է: Սուր պերիկարդիտի առաջին դրվագից 18 ամիս անց, շուրջ 30% պացիենտների մոտ դիտվում է կրկնություն [10,11]:

Հայաստանի Հանրապետությունում չկա պերիկարդի հիվանդություններով պացիենտների ռեգիստր, ուստի օբյեկտիվ գնահատական տալ Հայաստանում պերիկարդի հիվանդությունների տարածվածության վերաբերյալ՝ դժվար է:

2.2 Էթիոլոգիա

Պերիկարդի հիվանդությունների պարզ էթիոլոգիական դասակարգումը ենթադրում է

ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն պատճառների որոշումը (Աղյուսակ 3) [4, 6, 12, 44]: Էթիոլոգիան զանազան է և կախված է համաճարակաբանական վիճակից, պացիենտի պոպուլյացիոն պատկանելիությունից և կլինիկական իրադրությունից: Զարգացած երկրներում պերիկարդիտի առավել տարածված էթիոլոգիական գործոնը վիրուսներն են [6], մինչդեռ, տուբերկուլոզը (TB) պերիկարդիալ հիվանդությունների ամենահաճախակի պատճառն է աշխարհում և զարգացող երկրներում, որտեղ TB էնդեմիկ է: Այս իրադրությունում TB հաճախ կապված է մարդու իմունաանբավարարության վիրուսային (HIV) ինֆեկցիայի հետ, հատկապես, Սահարայից հարավ ընկած Աֆրիկայում [44]:

3. Պերիկարդիալ համախտանիշներ

3.1. Սուր պերիկարդիտ

Սուր պերիկարդիտը բորբոքային պերիկարդիալ համախտանիշ է՝ պերիկարդիալ արտաքիրտով կամ առանց դրա [1-11, 42]: Կլինիկական ախտորոշումը կարող է դրվել հետևյալ չափանիշներից երկուսի առկայության դեպքում (Աղյուսակ 4)՝ [2,4-15] (i) ցավ կրծքավանդակում (>85-90%), որպես կանոն սուր և պլերիտիկ, մեղմանում է նստելիս և առաջ թեքվելիս; (ii) պերիկարդի քսման աղմուկ ($\leq 33\%$ դեպքերում), մակերեսային ճանկոռոցի կամ ճոճոռոցի ձայն, որը լավագույնս լսվում է ստետոսկոպի թաղանթով կրծոսկրի ձախ սահմանին; (iii) էլեկտրասրտագրության (էՍԳ) փոփոխություններ (մինչև 60% դեպքերում), նոր տարածուն ST էլևացիաներ կամ PR դեպրեսիաներ՝ սուր փուլում (Web Figure 1) և (iv) պերիկարդիալ արտաքիրտ (մինչև 60% դեպքերում, հիմնականում՝ չափավոր) (Web Figure 2): Կարող են լինել լրացուցիչ ախտանիշներ:

Աղյուսակ 3

Պերիկարդիալ հիվանդությունների էթիոլոգիան: Պերիկարդը կարող է ախտահարվել բոլոր դասերի հիվանդությունների կողմից, ներառյալ՝ ինֆեկցիոն, աուտոիմուն, նեոպլաստիկ, բժշկահարույց, տրավմատիկ և մետաբոլիկ

Ա. Ինֆեկցիոն պատճառներ

Վիրուսային (հաճախակի)՝ էնտերավիրուսներ (կոքսակի վիրուսներ, էկովիրուսներ),

հերպես վիրուսներ (EBV, CMV, HHV-6), ադենավիրուսներ, պարվավիրուս B19 (միոկարդիտի էթիոլոգիական վիրուսային գործոնների հետ հնարավոր վերադրում):

Բակտերիալ Mycobacterium tuberculosis (հաճախակի, այլ բակտերիաները՝ հազվադեպ):
Coxiella burnetii, Borrelia burgdorferi, հազվադեպ՝ Pneumococcus spp., Meningococcus spp.,
Gonococcus spp., Streptococcus spp., Staphylococcus spp., Haemophilus spp., Chlamydia spp.,
Mycoplasma spp., Legionella spp., Leptospira spp., Listeria spp., Providencia stuartii:

Մակային (չառ հազվադեպ) Histoplasma spp (ավելի հավանական է իմունոկոմպետենտ պացիենտների մոտ), Aspergillus spp, Blastomyces spp, Candida spp (ավելի հավանական է իմունասուարեսիվ բնակչության մոտ):

Պարազիտար (չառ հազվադեպ)՝ էխինոկոկ, տոքսոպլազմա:

Բ. Ոչ ինֆեկցիոն պատճառներ

Աուտոիմուն (հաճախակի)

Համակարգային աուտոիմուն և աուտո-բորբոքային հիվանդություններ (համակարգային կարմիր գայլախտ, Շյոգրենի համախտանիշ, ռևմատոիդ արթրիտ, սկլերոդերմիա), համակարգային վասկուլիտներ (օրինակ՝ էոզինոֆիլ գրանուլոմատոզ պոլիանգիտով կամ ալերգիկ գրանուլոմատոզ, որը նախկինում կոչվել է Չարջ-Ստրոսի համախտանիշ, Հորտոնի հիվանդություն, Տակայասուի հիվանդություն, Բեխտետի համախտանիշ), սարկոիդոզ, ընտանեկան միջերկրածովյան տենդ, աղիների բորբոքային հիվանդություններ, Սթիլի հիվանդություն

Նեոպլաստիկ՝

Առաջնային ուռուցքներ (հազվադեպ, բոլորից առավել պերիկարդիալ մեզոթելիոմա):
Երկրորդային մետաստատիկ ուռուցքներ (հաճախակի, բոլորից առավել թոքերի և կրծքագեղձի քաղցկեղ, լիմֆոմա):

Մետաբոլիկ՝ Ուրեմիա, միքսեդեմա, նյարդաբանական անորեքսիա, մյուսները հազվադեպ են

Տրավմատիկ կամ բժշկահարույց՝

Վաղ դրսևորում (հազվադեպ)՝

- Ուղղակի վնասում (թափանցող կրծքավանդակի վնասում, կերակրափողի պերֆորացիա):
- Անուղղակի վնասում (չթափանցող կրծքավանդակի վնասում, ռադիացիոն վնասում):

<p>Ուշացած դրսևորում՝ պերիկարդիալ վնասման համախտանիշներ (հաճախակի) ինչպիսիք են՝ հետինֆարկտային համախտանիշ, հետպերիկարդէկտոմիկ համախտանիշ, հետվնասվածքային, ներառյալ՝ բժշկահարույց վնասումից առաջացած ձևերը (օրինակ, ներմաշկային կորոնար միջամտությունը, ռիթմավարի հաղորդալարերի ներմուծում և ռադիոհաճախական արվացիա):</p>
<p><u>Դեղորայք-կապված (հազվադեպ)</u>՝ Գայլախտանման համախտանիշ (պրոկաինամիդ, հիդրալազին, մեթիլդոպա, իզոնիազիդ, ֆենիտոին), հականեոպլաստիկ դեղամիջոցներ (հաճախ կապված է կարդիոմիոպաթիայի հետ, կարող է պերիկարդիոպաթիայի պատճառ հանդիսանալ)՝ դոքսոռուբիցին, դաունոռուբիցին, ցիտոզին արաբինոզիդ, 5-ֆտորուրացիլ, ցիկլոֆոսֆամիդ; պենիցիլիններ, որպես գերզգայունություն, պերիկարդիտ էոզինոֆիլիայով; ամիոդարոն, մեթիսերգիդ, մեսալազին, կլոպագին, մինոքսիդիլ, դանտրոլեն, պրակտոլոլ, ֆենիլբուտազոն, թիազիդներ, ստրեպտոմիցին, թիոուրացիլներ, ստրեպտակինազա, ք-ամինասալիցիլաթու, սուլֆանիլամիդներ, ցիկլոսպորին, բրոմկրիպտին, բազմաթիվ պատվաստանյութեր, GM-CSF, հակա-TNF գործոններ:</p>
<p><u>Այլ (հաճախակի)</u>՝ Ամիլոդոզ, աորտայի դիսեկցիա, թոքային զարկերակային հիպերտենզիա և քրոնիկական սրտային անբավարարություն:</p>
<p><u>Այլ (հազվադեպ)</u>՝ պերիկարդի բնածին մասնակի կամ լրիվ բացակայություն:</p>

CMV-ցիտոմեգալովիրուս, EBV-էբշտեյն-Բար վիրուս, GM-CSF-գրանուլոցիտ-մակրոֆագ գաղութ-խթանիչ գործոն, HHV-մարդու հերպեսի վիրուս, spp-տեսակներ, TNF-ուռուցքի նեկրոզի գործոն:

պայմանավորված էթիոլոգիայով կամ համակարգային հիվանդությամբ (համակարգային ինֆեկցիայի ախտանիշներ, ինչպիսիք են՝ տենդը և լեյկոցիտոզը կամ համակարգային բորբոքային հիվանդություն կամ քաղցկեղ) [45]: Տարածուն ST-էլևացիաները համարվում են սուր պերիկարդիտի բնորոշ նշան (Web Figure 1): Այնուամենայնիվ, ԷՍԳ փոփոխությունները ենթադրում են էպիկարդի բորբոքում, քանի որ առպատային պերիկարդն ինքնին էլեկտրականորեն իներտ է [5-7,34]: Բնորոշ ԷՍԳ փոփոխություններ են նկարագրվում մինչև 60% դեպքերում [10,11]: Սուր պերիկարդիտի դեպքում ԷՍԳ փոփոխությունների դինամիկան ժամանակի ընթացքում զգալիորեն տարբերվում է տարբեր պացիենտների մոտ և

պայմանավորված է բուժմամբ: Հիմնականում պետք է տարբերակիչ ախտորոշում կատարել ST-էլևացիայով սուր կորոնար համախտանիշների և վաղաժամ ռեպոլյարիզացիայի համախտանիշի հետ [6, 12, 46]:

Աղյուսակ 4

Պերիկարդիտի բնորոշումները և ախտորոշիչ չափանիշները (տես տեքստը)

Պերիկարդիտ	Բնորոշում և ախտորոշիչ չափանիշ
Սուր	<p>Բորբոքային պերիկարդիալ համախտանիշը կարող է ախտորոշվել հետևյալ 4 չափանիշներից առնվազն 2-ով.</p> <ol style="list-style-type: none"> պերիկարդիտիկ ցավ կրծքավանդակում պերիկարդի քսման աղմուկ ԷՍԳ-ով նոր տարածուն ST-էլևացիաներ կամ PR-դեպրեսիաներ պերիկարդի արտաքիտ (նոր կամ հարաճող) <p>Լրացուցիչ աջակցող տվյալներ</p> <ul style="list-style-type: none"> բորբոքման մարկերների քանակի ավեացում (C-ռեակտիվ սպիտակուց, ԷՆԱ և լեյկոցիտների քանակ); պերիկարդի բորբոքման փաստեր՝ պատկերման մեթոդով (ԿՏ, ՍՄՌ):
Անընդհատ	>4-6 շաբաթից, բայց <3 ամսից տևող պերիկարդիտ՝ առանց ռեմիսիայի
Ռեկուրենտ	Պերիկարդիտի վերադարձ սուր պերիկարդիտի փաստագրված առաջին դրվագից և ախտանիշներից զուրկ, առնվազն 4-6 շաբաթ կամ ավել ժամանակահատվածից հետո*
Քրոնիկական	>3 ամիս տևող պերիկարդիտ

ՍՄՌ-սրտային մագնիսային ռեզոնանս, <-համակարգչային շերտագրություն, ԷՍԳ-էլեկտրասրտագրություն
 *տվորաբար, մոտավորապես 18-24 ամիս, սակայն վերին շեմը հաստատված չէ

Բորբոքման մարկերների բարձրացումը (C-ռեակտիվ սպիտակուց (CRP) և էրիթրոցիտների նստեցման արագություն (ԷՆԱ), ինչպես նաև լեյկոցիտների քանակի ավելացում) հաճախակի և աջակցող/supporting հայտնագործություն է սուր

պերիկարդիտով պացիենտների մոտ և կարող է օգտակար լինել հիվանդության ակտիվության և բուժման արդյունավետության վերահսկման համար [2, 47]: Ուղեկցող միոկարդիտով պացիենտները կարող են ներկայանալ միոկարդի վնասման մարկերների բարձրացմամբ (օրինակ, կրեատին կինազա (ԿԿ), տրոպոնին) [7, 34]: Քանի որ կարդիո-թորակալ դասիչը բարձրանում է միայն 300մլ գերազանցող պերիկարդիալ արտաքիրտների դեպքում, սուր պերիկարդիտով պացիենտների կրծքավանդակի ռենտգեն հետազոտությունը սովորաբար նորմալ է [48]: Պլևրոպուլմոնալ հիվանդությունների դեպքում պերիկարդիտով պացիենտների մոտ կարող են հայտնաբերվել պլևրոպերիկարդիալ ներգրավման նշաններ [2, 3]:

3.1.1 Կլինիկական վարումը և բուժումը

Պարտադիր չէ բոլոր պացիենտների մոտ փնտրել էթիոլոգիան, հատկապես, TB ցածր տարածվածությամբ երկրներում, կապված պերիկարդիտի հիմնական պատճառներով պայմանավորված պերիկարդիտի հարաբերական բարորակ ընթացքի և ախտորոշիչ հետազոտությունների հարաբերական ցածր արդյունավետության հետ [6, 8, 12, 49]: առանձնահատուկ պատճառները (ոչ վիրուսային-ոչ իդիոպաթիկ), որոնք կարելի է վերջնականորեն որոշել, ինչպես նաև սուր պերիկարդիտի ենթատեսքատում բարձր ռիսկի հետ կապված առանձնահատկությունները կապված են հետագա հսկողության

Սուր պերիկարդիտի ախտորոշման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
ԷՍԳ խորհուրդ է տրվում կասկածվող սուր պերիկարդիտով բոլոր հիվանդներին	I	C	
Տրանսթորակալ էխոսրտագրությունը խորհուրդ է տրվում կասկածվող պերիկարդիտով բոլոր հիվանդներին	I	C	
Կրծքավանդակի ռենտգեն հետազոտություն խորհուրդ է տրվում սուր պերիկարդիտով բոլոր պացիենտներին	I	C	
Բորբոքման (օրինակ, CRP) և միոկարդի վնասման (օրինակ,	I	C	

ԿԿ, տրոպոնին) մարկերների որոշումը խորհուրդ է տրվում սուր պերիկարդիտով բոլոր պացիենտներին			
--	--	--	--

ԿԿ-կրեատին կինազա, CRP-C-ռեակտիվ սպիտակուց, ԷՍԳ-էլեկտրասրտագրություն.

Դաս-հանձնարարության դասը Մակ-փաստերի մակարդակը Հղում- աջակցող խորհուրդներ

ընթացքում բարդությունների բարձր ռիսկի հետ (տամպոնադա, կրկնություններ և կոնստրիկցիա) [9, 12, 43, 50]: Վատ կանխատեսման հետ կապված հիմնական ռիսկի գործոնները ներառում են բարձր տենդը (>38°C), ենթասուր ընթացքը (երկարատև ախտանիշներ՝ առանց հստակ սուր սկզբի), արտահայտված պերիկարդիալ արտաքիրտի ապացույցներ (այսինքն, դիաստոլիկ էխո-ազատ տարածություն > 20մմ), սրտի տամպոնադա և ոչ ստերոիդ հակաբորբոքային դեղորայքային (ՈՍՀԲԴ) 7- օրյա բուժման անարդյունավետություն [9, 43, 50]: Պետք է հաշվի առնել նաև այլ ռիսկի գործոնները («փոքր» ռիսկի գործոններ), որոնք հիմնված են փորձագետների կարծիքի և գրականության վերլուծության վրա և ներառում են միոկարդիտի հետ կապված պերիկարդիտը (միոպերիկարդիտ), իմունադեպրեսիան, վնասվածքը և հակակոագուլյանտներով բուժումը:

Վերոնշյալի հիման վրա առաջարկվել է սուր պերիկարդիտի դասակարգում (Fig.1Web Table 6) [5, 6, 43]: Պատճառը հանդիսացող հիվանդության ենթադրող ցանկացած կլինիկական արտահայտությունը (օրինակ, համակարգային բորբոքային հիվանդություն) կամ վատ կանխատեսման առնվազն 1 կանխորոշիչի (մեծ կամ փոքր ռիսկի գործոններ)

Սուր պերիկարդիտի վարման խորհուրդները

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Բարձր ռիսկով պերիկարդիտով բոլոր պացիենտներին խորհուրդ է տրվում հոսպիտալացում (առնվազն մեկ ռիսկի գործոն)	I	B	8.9
Սուր պերիկարդիտով ցածր ռիսկի պացիենտներին խորհուրդ է տրվում ամբուլատոր վարում	I	B	8.9
Խորհուրդ է տրվում 1 շաբաթից ստուգել բուժման	I	B	8.9

արդյունավետությունը

CRP-C-ռեակտիվ սպիտակուց, ԷՍԳ-էլեկտրասրտագրություն

Առաջարկված սուր պերիկարդիտի դասակարգումը համաձայն համաճարակաբանական իրադրության և վատ կանխատեսման կանխորոշիչների (փոփոխված է Հղում 5,6,8,12-ից): Վատ կանխատեսման առնվազն մեկ ախտորոշիչ բավարար է բարձր ռիսկի դեպքը մատնանշելու համար: Մեծ չափանիշները հաստատվել են բազմակողմանի հետազոտության հիման վրա, (9) փոքր չափանիշները հիմնված են փորձագետների կարծիքի և գրականության վերլուծության վրա: Միջին ռիսկի դեպքերը սահմանվում են որպես բացասական կանխորոշիչներից զուրկ դեպքեր, սակայն ՈՍՀԲԴ ոչ լիարժեք արդյունքով կամ անարդյունավետությամբ: Ցածր ռիսկի դեպքերը ներառում են առանց բացասական կանխորոշիչների և հակաբորբոքային բուժման լավ արդյունավետությամբ դեպքերը: Յուրահատուկ էթիոլոգիան սահմանվում է, որպես ոչ իդիոպաթիկ:

Պերիկարդիտ?
(Ֆիզիկական քննություն, ԷՍԳ,
կրծքավանդակի ռենտգեն, CRP,
տրոպոնին)

ՈՉ
Ախտորոշիչ չափանիշները չեն
բավարարում: Փնտրել այլընտրանքային
ախտորոշում

ԱՅՈ
Վատ կանխատեսման ցանկացած
նախանշան կամ առանձնահատուկ
էթիոլոգիայի լուրջ կասկած

Վատ կանխատեսման կանխորոշիչներ՝

Մեծ

-տենդ $>38^{\circ}\text{C}$

-ենթասուր սկիզբ

-մեծ քանակի պերիկարդիալ արտաքիրտ

-1 շաբաթ թերապիայի ընթացքում ասպիրինի և
ՈՍՀԲԴ անարդյունավետություն

Փոքր

-միոկարդիտ

-ինունատուարեախա

-վնասվածք

-օրալ հակակոագուլյանտներով բուժում

ԱՅՈ

ՈՉ
Էմպիրիկ փորձ ՈՍՀԲԴ-ով

ԲԱՐՁՐ ՌԻՍԿԻ ԴԵՊՔԵՐ
Հոսպիտալացում և էթիոլոգիայի
պարզում (մեծ կամ փոքր
կանխորոշիչ նախանշան)

ՈՉ ԲԱՐՁՐ ՌԻՍԿԻ ԴԵՊՔԵՐ
Չկա հոսպիտալացում և
էթիոլոգիայի պարզում: ՈՍՀԲԴ
արդյունավետություն:

ՈՉ

ԱՅՈ

Պատկեր 1. Պերիկարդիտի առաջարկված դասակարգում

Աղյուսակ 5

Սուր պերիկարդիտի դեպքում հաճախակի նշանակվող հակաբորբոքային բուժում

Դեղամիջոց	Սովորական դեղաչափ	Բուժման տևող.	Հանում
Ասպիրին	750-1000 մգ 8 ժամը մեկ	1-2 շաբաթ	Դեղաչափի նվազեցում 250-500 մգ 1-2 շաբաթը մեկ
Իբուպրոֆեն	600 մգ 8 ժամը մեկ	1-2 շաբաթ	Դեղաչափի նվազեցում 200-400 մգ 1-2 շաբաթը մեկ
Կոլխիցին	0.5մ գ միանվագ (<70 կգ) կամ 0.5 մգ օրը 2 անգամ (≥70 կգ)	3 ամիս	Պարտադիր չէ, այլընտրանքային՝ 0.5 մգ օրումեջ օրը (<70 կգ) կամ 0.5 մգ 1 անգամ (≥70 կգ) վերջին շաբաթների ընթացքում

առկայությունը հիմք է հանդիսանում պացիենտի հոսպիտալացման և էթիոլոգիկ գործոնի փնտրման [9, 43, 49-51]: Մյուս կողմից, այս նշանների բացակայության դեպքում պացիենտները կարող են ամբուլատոր բուժվել էմպիրիկ հակաբորբոքային դեղամիջոցներով և գտնվել հետագա կարճատև՝ մոտ 1 շաբաթ հսկողության տակ՝

զնահատելու

բուժման

արդյունավետությունը:

Վիրուսային ինֆեկցիայի հերքման դեպքում, պացիենտներին ցուցված է պատճառը հանդիսացող հիվանդության ճշգրիտ բուժում և համաճարակաբանական իրադրության հստակեցում (TB բարձր և ցածր տարածվածություն) [8, 12, 52]: Ոչ դեղորայքային առաջին խորհուրդը մրցումային սպորտով չզբաղվող պացիենտների առօրյա ֆիզիկական ակտիվության սահմանափակումն է՝ «նստակյաց կյանքի» անցումը, մինչև ախտանիշների վերացումը և CRP կարգավորումը: Մարզիկներին խորհուրդ է տրվում մեծ սպորտ վերադառնալ միայն ախտանիշների վերացումից և ախտորոշիչ ցուցանիշների (CRP, EՍԳ, էխո ՍԳ) նորմալացումից հետո [53, 54]: Փորձագետների համաձայնությամբ որոշվել է սահմանել սահմանափակման ժամկետ՝ նվազագույնը 3 ամիս տևողությամբ՝ հաշված հիվանդության սկզբից [54]: Մենք համարում ենք, որ նման սահմանափակում պետք է կիրառել միայն մարզիկների դեպքում, ոչ մարզիկների համար ընդունելի է ավելի կարճատև սահմանափակումը (մինչև ռեմիսիան): Ասպիրինը և ՈՍՀԲԴ հանդիսանում են պերիկարդիտի բուժման հիմնական դեղամիջոցները [5, 6, 55, 56]: Առաջարկվել են տարբեր հակաբորբոքային դեղամիջոցներ (Ադյուսակ 5): Դեղամիջոցի ընտրությունը պետք է հիմնված լինի պացիենտի անամնեզի (հակացուցումներ, նախկինում արդյունավետություն կամ կողմնակի արդյունքներ), ուղեկցող հիվանդություններ (ասպիրինը գերադասելի է այլ ՈՍՀԲԴ-ներից, եթե անհրաժեշտ է հակաթրոմբոցիտար բուժման համար) և բժիշկի փորձի վրա [56]: Բուժման արդյունավետության բարձրացման և կրկնությունների կանխարգելման համար խորհուրդ է տրվում ցածր, քաշ-կախյալ դեղաչափերով կոլխիցինի կիրառում [10, 11, 57-59]: Կոլխիցինի դեղաչափի աստիճանական նվազեցումը պարտադիր չէ, սակայն կարող է իրականացվել ախտանիշների պերսիստման և կրկնման կանարգելման համար [5, 6, 56]: Կորտիկոստերոիդները համարվում են այլընտրանքային միջոց հակացուցումների կամ ասպիրինի և/կամ այլ ՈՍՀԲԴ անարդյունավետության դեպքում, քանի որ նպաստում են հիվանդության անցմանը քրոնիկականի և դեղորայքային կախվածություն առաջացնելու հակում ունեն, վերոնշյալ դեպքերում դրանք կիրառվում են կոլխիցինին զուգահեռ: Խորհուրդ է տրվում բարձր

դեղաչափերի (այսինքն, պրեդնիզոն 1.0 մգ/կգ/օր կամ համարժեք) փոխարեն ցածր դեղաչափերի (այսինքն, պրեդնիզոն 0.2-0.5 մգ/կգ/օր կամ համարժեք) կիրառումը: Նախնական դեղաչափով բուժումը պետք է շարունակվի մինչև ախտանիշների վերացումը և CRP նորմալացումը, որից հետո պետք է իրականացվի դեղաչափի աստիճանական նվազեցում [5, 6, 35, 47, 56]:

Սուր պերիկարդիտի բուժման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Ասպիրինը կամ ՈՍՀԲԴ խորհուրդ են տրվում, որպես առաջին ընտրության միջոցներ՝ գաստրոպրոտեկցիայով սուր պերիկարդիտի դեպքում	I	A	55
Կոլխիցին խորհուրդ է տրվում որպես առաջին ընտրության միջոց՝ սուր պերիկարդիտի դեպքում, որպես ասպիրին/ՈՍՀԲԴ բուժմանը հավելում	I	A	10, 11, 58, 59
Շիճուկային CRP պետք է որոշվի բուժման տևողության և արդյունավետության որոշման համար	IIa	C	
Ցածր դեղաչափով կորտիկոստերոիդներ պետք է կիրառվեն ասպիրինի/ՈՍՀԲԴ և կոլխիցինի հակացուցումների և անարդյունավետության դեպքում և, երբ ինֆեկցիոն պատճառը ժխտված է կամ առկա է այնպիսի առանձնահատուկ ցուցում, ինչպիսին է աուտոիմուն հիվանդությունը	IIa	C	
Սուր պերիկարդիտով ոչ մարզիկ պացիենտների ֆիզիկական ակտիվության սահմանափակում պետք է սահմանվի մինչև ախտանիշների վերացումը, CRP, ԷՍԳ և էխՍԳ նորմալացումը	IIa	C	
Մարզիկների համար մարզումների սահմանափակման տևողությունը պետք է սահմանվի մինչև ախտանիշների վերացումը և CRP, ԷՍԳ, էխՍԳ նորմալացումը-նվազագույնը 3 ամիս	IIa	C	
Կորտիկոստերոիդները խորհուրդ չեն տրվում, որպես առաջին ընտրության միջոցներ՝ սուր պերիկարդիտի դեպքում	III	C	

3.1.2. Կանխատեսում

Սուր պերիկարդիտով պացիենտների մեծամասնությունը (հիմնականում՝ ենթադրվող վիրուսային կամ իդիոպաթիկ) ունի բարենպաստ երկարաժամկետ կանխատեսում [36]: Սուր իդիոպաթիկ պերիկարդիտով պացիենտների մոտ սրտի տամպոնադա հազվադեպ է զարգանում, այն ավելի բնորոշ է առանձնահատուկ էթիոլոգիական գործոնի առկայության դեպքերում, մասնավորապես, չարորակ նորագոյացությունների, TB կամ թարախային պերիկարդիտի դեպքում: Սուր իդիոպաթիկ պերիկարդիտով պացիենտների մոտ կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ առաջանում է <1% դեպքերում և առավել բնորոշ է սպեցիֆիկ էթիոլոգիական գործոններ ունեցող պացիենտներին: Կոնստրիկցիայի զարգացման ռիսկը գնահատվում է ցածր (<1%) իդիոպաթիկ պերիկարդիտի, միջին (2-5%)՝ աուտոիմուն, իմուն-պայմանավորված և նեոպլաստիկ պատճառների դեպքում, բարձր (20-30%)՝ մանրէաբանական էթիոլոգիայի դեպքում, մասնավորապես՝ TB և թարախային պերիկարդիտների դեպքում [36]: Իդիոպաթիկ սուր պերիկարդիտով պացիենտների 15-30% մոտ, ովքեր չեն ստացել կոլխիցին, կզարգանա ռեկուրենտ կամ չընդհատվող պերիկարդիտ, մինչդեռ, կոլխիցինի կիրառումը կրկնակի անգամ նվազեցնում է սրացումների թիվը [10, 11, 13-15]:

3.2. Չընդհատվող և քրոնիկական պերիկարդիտ

«Չընդհատվող» տերմինը կիրառվում է սուր դրվագից հետո առանց հստակ ռեմիսիայի մնայուն ախտանիշներով դեպքերի համար: «Քրոնիկական» տերմինը վերաբերում է հատկապես, էքսուդատիվ պերիկարդիտին >3 ամիս տևողությամբ ընթացքի դեպքում [48]: Աշխատանքային խումբն առաջարկում է «սուր» տերմինը կիրառել առաջնային պերիկարդիտի, «չընդհատվողը» մնայուն ախտանիշներով > 4-6 շաբաթ տևողությամբ (այդպիսին է հիմնական հակաբորբոքային բուժման և դրա աստիճանական դադարեցման մոտավոր տևողությունը) պերիկարդիտի [11, 60] և «քրոնիկականը»՝ >3 ամիս տևողությամբ պերիկարդիտի համար:

3.3. Ռեկուրենտ պերիկարդիտ

Ռեկուրենտ պերիկարդիտ ախտորոշվում է փաստագրված առաջնային սուր պերիկարդիտից հետո, 4-6 շաբաթ կամ ավելի տևողությամբ անախտանիշ ժամանակահատվածից հետո, պերիկարդիտի կրկնման դեպքում (Աղյուսակ 4) [11, 13-15]: Կրկնման/սրացման ախտորոշումն իրականացվում է նույն չափանիշներով, ինչ սուր պերիկարդիտը: Ատիպիկ կամ կասկածելի դեպքերում CRP,[2,47] ՀՇ և/կամ ՍՄՌ կարող են բորբոքային այտուցի և պերիկարդի կոնտրաստավորման ուժգնացման առկայության հիման վրա լրացուցիչ հաստատող տվյալներ տրամադրել [2, 39]: Պերիկարդիտի առաջնային դրվագից հետո կրկնման հավանականությունը տատանվում է 15-ից մինչև 30% միջակայքում և կարող է հասնել 50% կոլխիցինով չբուժվող պացիենտների մոտ առաջին կրկնումից հետո [13-15], հատկապես, կորտիկոստերոիդներով բուժման դեպքում: Զարգացած երկրներում իմունակոմպետենտ պացիենտների մոտ էթիոլոգիական գործոնը հաճախ չի որոշվում և հիմնականում ենթադրվում է իմուն-պայմանավորված պերիկարդիտ: Կրկնման հաճախակի պատճառ է հանդիսանում առաջնային դրվագի ոչ համապատասխան բուժումը: Շուրջ 20% դեպքերում, երբ իրականացվում են պերիկարդի խոռոչի հեղուկի և հյուսվածքի հետ կապված լրացուցիչ հետազոտություններ, հայտնաբերվում է վիրուսային էթիոլոգիական գործոն [63]:

3.3.1 Բուժում

Որոշված էթիոլոգիական գործոնով ռեկուրենտ պերիկարդիտի բուժումը պետք է ուղղված լինի էթիոլոգիական գործոնի դեմ: Ասպիրինը և ՈՍՀԲԴ հանդիսանում են բուժման հիմնական դեղամիջոցները: Բուժման արդյունավետությունը բարձրացնելու, ռեմիսիաների թվի ավելացման և կրկնումների կանխարգելման համար, որպես հակաբորբոքային բուժման գազաթնակետ, խորհուրդ է տրվում կոլխիցինը՝ առանց հազեցման դեղաչափի և քաշ-կախյալ դեղաչափերի կիրառմամբ (այսպես, <70 կգ քաշի դեպքում՝ 0.5 մգ օրը 1 անգամ կամ 0.5 մգ օրը 2 անգամ, եթե քաշը ≥ 70 կգ ≥ 6 ամիս տևողությամբ) [13-15, 58, 59]:

Ասպիրինի/ՈՍՀԲԴ և կոլխիցինի անբավարար արդյունավետության դեպքում, ախտանիշների ավելի լավ վերահսկման համար, հնարավոր է կորտիկոստերոիդների կիրառումը, որոնք պետք է ցածրից միջին դեղաչափերով ավելացվեն ասպիրինին/ՈՍՀԲԴ և կոլխիցինին, որպես եռակի բուժման մաս, ոչ թե փոխարինեն այդ դեղամիջոցները: Եթե հնարավոր չէ ժխտել ինֆեկցիոն գործոնները, մասնավորապես, մանրէային և TB, պետք է խուսափել ցածր-միջին դեղաչափերով կորտիկոստերոիդներից, և դրանք պետք է տրվեն հատուկ ցուցումներով պացիենտներին (օրինակ, համակարգային բորբոքային հիվանդություն, հետպերիկարդէկտոմիկ համախտանիշներ, հղիություն) կամ ՈՍՀԲԴ հակացուցումների (իսկական ալերգիա, վերջին շրջանում եղած պեպտիկ խոց կամ ստամոքս-աղիքային արյունահոսություն, օրալ հակակոագուլյանտներով բուժումը, երբ արյունահոսության ռիսկը գնահատվում է բարձր կամ անընդունելի) կամ անտանելիության կամ ախտանիշների պերսիստման դեպքում՝ չնայած համապատասխան դեղաչափի կիրառմանը [58]: Չնայած որ, կորտիկոստերոիդները նպաստում են ախտանիշների արագ վերահսկմանը, դրանք նպաստում են նաև հիվանդության անցմանը քրոնիկականի, հաճախակի կրկնումների և կողմնակի ազդեցությունների զարգացման [35, 55, 61]: Եթե կիրառվում են կորտիկոստերոիդներ, պետք է իրականացվի դրանց դեղաչափի աստիճանական նվազեցում: Կրկնումների դեպքում դեղաչափի առավելագույն սահմանը 10-15 մգ/օր պրեդնիզոնն է կամ համարժեք: Նման սահմանի դեպքում կիրառելի է շատ դանդաղ դեղաչափի նվազեցումը՝ 1.0-2.5 մգ 2-6 շաբաթ ընդմիջումներով: Կրկնման դեպքում ամեն ջանք պետք է գործադրվի կորտիկոստերոիդների դեղաչափը չբարձրացնելու կամ դրանց չվերսկսելու համար (Աղյուսակ 6 և 7) [5,6,35,61]:

Աղյուսակ 6

Ենթասուր պերիկարդիտի դեպքում սովորաբար նշանակվող հակաբորբոքային բուժումները

Դեղամիջոց	Սովորական սկզբնական	Բուժման	Դեղաչափի
-----------	---------------------	---------	----------

	դեղաչափ	տևողություն	աստիճանական նվազեցում
Ասպիրին	500-1000 մգ 6-8 ժամը մեկ (1.5-4 գ/օր միջակայքում)	Շաբաթներ-ամիսներ	Նվազեցնել դեղաչափը 250-500 մգ-ով ամեն 1-2 շաբաթ
Իբուպրոֆեն	600 մգ 8 ժամը մեկ (1200-2400 մգ միջակայքում)	Շաբաթներ-ամիսներ	Նվազեցնել դեղաչափը 200-400 մգ-ով ամեն 1-2 շաբաթ
Ինդոմետացին	25-50 մգ 8 ժամը մեկ, սկսել միջակայքի ստորին սահմանից՝ աստիճանաբար տիտրելով դեպի վեր՝ խուսափելու գլխապտույտից և գլխացավից	Շաբաթներ-ամիսներ	Նվազեցնել դեղաչափը 25 մգ-ով ամեն 1-2 շաբաթ
Կոլխիցին	0.5 մգ օրը 2 անգամ կամ 0.5 մգ օրեկան <70 կգ քաշով կամ բարձր չափաքանակների հանդեպ անտանելիություն ունեցող պացիենտների համար	Նվազագույնը 6 ամիս	Անհրաժեշտ չէ, այլընտրանքային՝ 0.5 մգ օրումեջ (<70 կգ) կամ 0.5 մգ մեկ անգամ (≥70 կգ) առնվազն վերջին շաբաթներին

Լիարժեք արդյունքի ստացումից հետո դեղամիջոցների դադարեցումը պետք է կատարվի աստիճանաբար՝ մեկական դեղամիջոց ամեն անգամ մինչև կոլխիցինի լրիվ դադարեցումը (երկար ամիսներ բարդացած դեպքերում): Կրկնումը հնարավոր է դեղամիջոցներից յուրաքանչյուրի դադարեցումից հետո: Յուրաքանչյուր դեղամիջոցի դադարեցումը հնարավոր է միայն ախտանիշների բացակայության և CRP նորմալ արժեքների դեպքում [5, 6, 47, 56]: Աշխատանքային խումբը խորհուրդ չի տալիս ռեկուրենտ պերիկարդիտով պացիենտների մոտ որպես կանխարգելիչ միջոց ինֆլուենզայի պատվաստման կիրառումը, քանի որ Influenza վիրուսը

պերիկարդիտների հաճախակի պատճառ չի հանդիսանում: Influenza պատվաստանյութը պետք է նշանակվի միայն պերիկարդիտի հետ կապ չունեցող ռանձնահատուկ ցուցումների հիման վրա, ավելին՝ կրկնումները հիմնականում իմուն-պայմանավորված են, և իմունային համակարգի ոչ ճիշտ կամ անցանկալի խթանումը կարող է բերել պերիկարդիտի ընթացքի վատթարացման: Կորտիկոստերոիդների հետ կապված, համակարգային կողմնակի ազդեցություններից խուսափելուն ուղված այլընտրանքային մոտեցում է չներծծվող կորտիկոստերոիդների ինտրապերիկարդիալ նշանակումը [64,65], սակայն այս տեխնիկան կարիք ունի հետագա հետազոտման: Բազմաթիվ դեղամիջոցներ են կիրառվել այն պացիենտների համար, ովքեր ունեն անընդունելի երկար ժամկետներով բարձր դեղաչափերով կորտիկոստերոիդների ընդունման կարիք (օրինակ, պրեդնիզոն 15-25 մգ/օր) կամ չեն ենթարկվում հակաբորբոքային բուժմանը, այդ թվում՝ ազաթիոպրին, [28] IVIG (իմունամոդուլյատոր, բայց նաև հակավիրուսային) [29, 30] և անակինրա՝ IL-1 β ռեկոմբինանտ անտագոնիստ [31, 32], սակայն բացակայում է հզոր ապացուցողական հիմքը: Կան տվյալներ այլ իմունոսուպրեսոր դեղամիջոցների (օրինակ, ցիկլոֆոսֆամիդ, ցիկլոսպորին, մետոտրեքսատ, հիդրոքլորոքսին, հակա-TNF գործոններ) եզակի կիրառման դեպքերի մասին: Տվյալ պացիենտի անհատական բուժմանը և բժշկի փորձին համաձայն, պետք է գերադասելիորեն ընրտվեն քիչ տոքսիկ դեղամիջոցներ, որոշ դեպքերում նաև համակցվեն (պատկեր 2): Ազաթիոպրինը հիմնականում դանդաղ ազդող կորտիկոստերոիդ-պահպանող դեղամիջոց է, որն օգտակար է երկարատև բուժման ժամանակ հիվանդության վերահսկման համար, մինչդեռ, անակինրան և IVIG արդյունավետ են սուր փուլի ընթացքում, չնայած՝ դադարեցումից հետո կարող են կրկնումներ լինել [29-32]: Այնպիսի դեղամիջոցներ, ինչպիսիք են IVIG, անակինրան և ազաթիոպրինը կարող են կիրառվել հաստատված ինֆեկցիա-բացասական, կորտիկոստերոիդ-կախյալ ռեկուրենտ պերիկարդիտների դեպքում, որոնք չեն ենթարկվում կոլխիցինով բուժմանը, միայն արժեքների և ռիսկերի մանրակրկիտ կշռադատումից, երբեմն՝ տարբեր պրոֆիլի մասնագետների կոնսուլտացիայից հետո, այդ թվում՝ իմունոլոգների և/կամ ռևմատոլոգների, եթե

հիվանդանոցը չունի համապատասխան փորձ: Պարտադիր է նաև պացիենտի և նրա խնամակալների կրթումը՝ կապված իմունամոդուլյատոր/իմունասուպրեսիվ դեղերի հետ կապված ռիսկերի և բուժման ընթացքում անվտանգության միջոցառումների հետ: Որպես բուժման վերջին միջոց, կարող է կատարվել պերիկարդէկտոմիա՝ միայն պահպանողական բուժման անարդյունավետության և նման վիրահատությունների համապատասխան փորձ ունեցող հաստատություն պացիենտի ուղեգրման դեպքում [33]: Սուր պերիկարդիտի ժամանակ ֆիզիկական ակտիվության սահմանափակումը կիրառելի է նաև կրկնությունների դեպքում [53, 54]:

Աղյուսակ 7

Կորտիկոստերոիդների դեղաչափի աստիճանական նվազեցումը (դեղաչափերը բերված են պրեդնիզոլոնի համար)

Սկզբնական դեղաչափը՝ 0.25-0.50 մգ/կգ/օր	Ատիճ. Նվազ.
>50 մգ	10 մգ/օր ամեն 1-2 շաբաթը
50-25 մգ	5-10 մգ/օր ամեն 1-2 շաբաթը
25-15 մգ	2.5 մգ/օր ամեն 2-4 շաբաթը
<15 մգ	1.25-2.5 մգ/օր ամեն 2-6 շաբաթը

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Ասպիրինը և ՈՍՀԲԴ բուժման հիմնական միջոցներն են և խորհուրդ են տրվում լիարժեք դեղաչափերով, եթե տանելի են, մինչև ախտանիշների լրիվ վերացումը	I	A	55, 56

Կոլիսիցին (0.5 մգ օրը 2 անգամ կամ 0.5 մգ օրական <70 կգ պացիենտների կամ բարձր չափաքանակների անտանելիության դեպքում), 6 ամիս կիրառումը խորհուրդ է տրվում, որպես ասպիրինին/ՈՍՀԲԴ հավելում	I	A	13-15, 58, 59
Ավելի երկար տևողությամբ կոլիսիցինով բուժումը պետք է իրականացվի որոշ դեպքերում՝ համապատասխան կլինիկական պատասխանի	Ila	C	
CRP չափավորումը պետք է իրականացվի բուժման տևողության առաջնորդման համար և բուժման արդյունավետության գնահատման համար	Ila	C	
CRP նորմալացումից հետո պետք է իրականացվի դեղամիջոցների աստիճանական տիտրում՝ պայմանավորված ախտանիշներով և CRP-ով, դադարեցնելով ամեն անգամ դեղամիջոցի մեկ դասի կիրառումը	Ila	C	
Դեղամիջոցներն, ինչպիսիք են IVIG, անակինրան, ազաթիոպրինը, կարող են նշանակվել կորտիկոստերոիդ-կախյալ ռեկուրենտ պերիկարդիտի դեպքերում պացիենտներին, ովքեր չեն արձագանքում կոլիսիցինին	Ila	C	
Ոչ մարզիկների դեպքում ֆիզիկական ակտիվության սահմանափակում պետք է սահմանվի մինչև ախտանիշների վերացումը և CRP նորմալացումը՝ հաշվի առնելով հիվանդության պատմությունը և կլինիկական իրավիճակը	Ila	C	
Մարզիկների համար պետք է սահմանվի նվազագույն 3 ամիս ժամկետով ֆիզիկական ակտիվության սահմանափակում՝ մինչև ախտանիշների վերացումը, CRP, ԷՍԳ, ԷխՍԳ նորմալացումը	Ila	C	
Եթե առկա է սրտի իշեմիկ հիվանդություն կամ պահանջվում է հակաթրոմբոցիտային բուժում, ասպիրինը	Ila	C	

պետք է տրվի միջինից բարձր դեղաչափերով (1-2.4գ/օր) (Web Box)			
Եթե բուժման տիտրման ժամանակ ախտանիշները վերադառնում են, նրանց բուժումը պետք է իրականացվի՝ խուսափելով կորտիկոստերոիդների դեղաչափի բարձրացումից, սակայն բարձրացնելով ասպիրինի և ՈԱՀԲԴ դեղաչափերը՝ հասցնելով առավելագույնի, լավ բաշխված, հիմնականում 8 ժամը մեկ և, անհրաժեշտության դեպքում, ներերակային՝ ավելացնելով կոլխիցին և ցավազրկողներ՝ ցավի վերահսկման համար	IIa	C	
Կորտիկոստերոիդային թերապիան ցուցված չէ որպես ընտրության միջոց	III	B	13-15, 35,3755

3.3.2 Կանխատեսում

Իդիոպաթիկ ռեկուրենտ պերիկարդիտի դեպքում լուրջ բարդություններ հաճախ չեն դիտվում [37, 60, 61]: Սրտի տամպոնադան հազվադեպ է դիտվում և հիմնականում դրսևորվում է հիվանդության սկզբում: Չկան տվյալներ կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի առաջացման մասին, բացառությամբ բազմակի կրկնություններով դեպքերի, որոնց դեպքում ևս ընդհանուր ռիսկն ավելի ցածր է, քան առաջնային դրվագից հետո գրանցվածներինը (<1%) [36, 37, 61]: Այսպիսով, կարևոր է պացիենտներին տեղեկացնել իրենց կանխատեսման մասին՝ բացատրելով հիվանդության բնույթը և հավանական ընթացքը: Բարդությունների հաճախականությունը պայմանավորված է էթիոլոգիայով, այլ ոչ թե սրացումների քանակով: Նման նպաստավոր ելքը պետք է հաշվի առնել դեղորայքային բուժման ժամանակ՝ խուսափելու ավելի տոքսիկ դեղամիջոցների կիրառումից: Այնուամենայնիվ, կյանքի որակը կարող է զգալիորեն ընկնել կրկնվող սրացումներով, ենթասուր կամ անդադար/չդադարող պերիկարդիտով պացիենտների մոտ և գլյուկոկորտիկոիդային կախվածության դեպքում:

3.4 Միոկարդի ներգրավվածությամբ պերիկարդիտ (միոպերիկարդիտ)

Պերիկարդիտը և միոկարդիտն ունեն միևնույն հաճախակի էթիոլոգիական գործոնները, և կլինիկական պրակտիկայում կարող են հանդիպել վերադրվող ձևեր [34,66]: Ըստ աշխատանքային խմբի համաձայնության, հայտնի կամ կլինիկորեն ենթադրվող ուղեկցող միոկարդիտով պերիկարդիտն ընդունված է անվանել «միոպերիկարդիտ», մինչդեռ, պերիկարդի ներգրավմամբ միոկարդիտն անվանվում է «պերիմիոկարդիտ»: Դասական դրսևորումն է պերիկարդիտի այլ նշանների (պերիկարդի քսման աղմուկ, ST-էլևացիա և պերիկարդիալ արտաքիրտ) հետ համակցված կրծքավանդակի ցավը, գումարած միոկարդի վնասման մարկերների բարձրացումը (օրինակ, տրոպոնիններ): Միոպերիկարդիտի պատճառների վերաբերյալ սահմանափակ կլինիկական տվյալներից հետևում է, որ զարգացած երկրներում ամենահաճախակի պատճառներից են վիրուսային ինֆեկցիաները, մինչդեռ, զարգացող երկրներում ավելի բնորոշ են այլ ինֆեկցիոն պատճառները (հատկապես, TB): Կարդիոտրոպ վիրուսները կարող են առաջացնել միոկարդի բորբոքում՝ ուղղակի ցիտոլիտիկ կամ ցիտոտոքսիկ ազդեցությամբ և/կամ հետագա իմուն-պայմանավորված մեխանիզմներով: Նման մեխանիզմները, հատկապես, ներգրավված են շարակցական հյուսվածքի հիվանդությունների, աղիների բորբոքային հիվանդությունների հետ համակցման և ճառագայթմամբ հրահրված, դեղորայքով հրահրված կամ պատվաստման հետ կապված դեպքերում միոպերիկարդիալ ներգրավման մեջ: Միոպերիկարդիտի շատ դեպքեր ենթակլինիկական են: Այլ պացիենտների մոտ սրտային ախտանիշները և նշանները թաքնվում են բորբոքման կամ ինֆեկցիայի ակնառու համակարգային դրսևորումների ներքո [66]: Շատ դեպքերում միոպերիկարդիտի դրսևորումներին նախորդում են կամ երբեմն ուղեկցվում են սուր ռեսպիրատոր պացիենտությամբ (հատկապես, սուր տոնզիլիտ, թոքաբորբ) կամ գաստրոէնթերիտով: Տրոպոնինի հետազոտությունների բարձրացած զգայունությունը և տրոպոնինների ժամանակակից լայնատարած կիրառումը զգալիորեն բարձրացրել է գրանցված դեպքերի քանակը [7, 34, 66-68]:

3.4.1 Սահմանումը և ախտորոշումը

Միոկարդի ներգրավմամբ գերակշռող պերիկարդիտի կամ «միոպերիկարդիտի» ախտորոշումը կարող է իրականացվել կլինիկորեն, եթե պերիկարդիտի հստակ չափանիշներով պացիենտի մոտ հայտնաբերվում է սրտամկանի վնասման բիոմարկերների մակարդակի բարձրացում (տրոպոնին T, CK-MB)՝ էխոսրտագրության և ՍՄՌ տվյալներով ձախ փորոքի ֆունկցիայի նոր առաջացած տեղային կամ դիֆուզ խանգարման բացակայության պայմաններում [34]: Միոպերիկարդիտ տերմինը ցույց է տալիս հիմնականում պերիկարդիտիկ համախտանիշ սրտամկանի քիչ ներգրավմամբ, որը նկարագրում է կլինիկական պրակտիկայում հանդիպող համակցված պերիկարդիտների և միոկարդիտների մեծամասնությունը [7, 9, 34, 68]: Մյուս կողմից, բարձր սրտամկանի կենսամարկերներով և սուր պերիկարդիտի չափանիշներով պացիենտների մոտ ձախ փորոքի ֆունկցիայի նոր զարգացած տեղային կամ դիֆուզ նվազման փաստերն առաջադրում են գերակշռող միոկարդիտ՝ պերիկարդի նեգրավմամբ (պերիմիոարդիտ) [34, 66]: Միոկարդիտի առկայության հաստատումը, համաձայն Սրտամկանի և պերիկարդի հիվանդությունների աշխատանքային խմբի (Myocardial and Pericardial Diseases Working Group) հայտարարության, պահանջում է էնդոմիոկարդիալ բիոպսիայի իրականացում [69]: Այնուամենայնիվ, հաշվի առնելով ձախ փորոքի դիսֆունկցիայի բացակայությամբ կամ թույլ արտահայտված դիսֆունկցիայի առկայության և սրտային անբավարարության ախտանիշների բացակայության պայմաններում, կասկածվող ուղեկցող սրտամկանի ներգրավմամբ գերակշռող պերիկարդիտով (միոպերիկարդիտ) պացիենտների բարենպաստ կանխատեսումը էնդոմիոկարդիալ բիոպսիայի իրականացում չի պահանջվում [6, 34, 66-68, 70, 71]:

Կասկածվող համակցված միոկարդիտով պերիկարդիտի դեպքերում ցուցված է կորոնար անգիոգրաֆիա (պայմանավորված կլինիկական դրսևորումներով և ռիսկի գործոնների գնահատմամբ)՝ բացառելու համար սուր կորոնար համախտանիշները: ՍՄՌ խորհուրդ է տրվում սրտամկանի ներգրավման հաստատման և նշանակալի

կորոնար հիվանդության բացակայության պայմաններում, սրտամկանի իշեմիկ նեկրոզի բացառման համար, սա ունի կլինիկական և բուժական հետևանքներ [34, 66]:

3.4.2 Վարումը

Սրտամկանի ներգրավմամբ պացիենտների հոսպիտալացում խորհուրդ է տրվում ախտորոշման և վերահսկման, ինչպես նաև՝ հատկապես, սուր կորոնար համախտանիշների հետ տարբերակիչ ախտորոշման համար: Միոպերիկարդիտի դեպքում վարումը համանման է պերիկարդիտի դեպքում խորհուրդներին: Կրծքավանդակի ցավի վերահսկման համար սովորաբար նշանակվում է էմպիրիկ հակաբորբոքային բուժում (այսինքն, ասպիրին՝ 1500-3000 մգ/օր կամ ՈՍՀԲԴ (իբուպրոֆեն՝ 1200-2400 մգ/օր կամ ինդոմետացին 75-150 մգ/օր)), մինչդեռ, որպես այլընտրանք, կորտիկոստերոիդները ցուցված են հակացուցումների, անտանեյլիոյան կամ ասպիրինի/ՈՍՀԲԴ անտանեյլիոյան դեպքերում [66]: Միոպերիկարդիտի դեպքում որոշ հեղինակներ խորհուրդ են տալիս նվազեցնել դեղաչափերը՝ համեմատած մաքուր պերիկարդիտի հետ, քանի որ միոկարդիտի կենդանիների մոդելներում ՈՍՀԲԴ անարդյունավետ են եղել և կարող են ծանրացնել բորբոքումը՝ բարձրացնելով մահացությունը [69, 70, 72, 73]: Այնուամենայնիվ, նման կենդանական մոդելներից ստացված տվյալների կիրառումը մարդկանց համար վիճելի է [66]: Ավելացնենք, որ չկան բավարար տվյալներ կոլխիցին խորհուրդ տալու համար, որը լայնորեն կիրառվում է սուր և ռեկուրենտ պերիկարդիտի դեպքում [58]: Չնայած, դեպքերի մեծամասնության համար յուրահատուկ բուժման բացակայությանը՝ կարևոր են բազմաթիվ ոչ յուրահատուկ խորհուրդները: Հանգիստը և, բացի սովորական նստակյաց կյանքից, այլ ֆիզիկական ակտիվությունից խուսափումը ցուցված է միոպերիկարդիտով բոլոր պացիենտներին [53, 54, 66]:

Գրանցվել են զինվորական անձնակազմի շրջանում հանկարծակի սրտային մահվան դեպքեր՝ ծանր ֆիզիկական ակտիվությունից հետո, ինչպես նաև նախանշանների բացակայության պայմաններում տղամարդ մարզիկների մոտ (ֆուտբոլ, լող) [53, 54,

66]: Մինչդեռ, մեկուսացված պերիկարդիտի դեպքում, ոչ մարզիկների դեպքում, ֆիզիկական ակտիվության վերականգնումը թույլ է տրվում, երբ չկան հիվանդության ակտիվությունը վկայող փաստեր և 3 ամիս անց մարզիկների դեպքում, համաձայն փորձագետների կարծիքի, և մրցումային սպորտով զբաղվելու վերաբերյալ նախորդող խորհուրդների՝ միոկարդի ներգրավման առկայության կամ կասկածի դեպքում ֆիզիկական ակտիվությունը հակացուցված է առնվազն 6 ամիս ժամկետով [53, 54, 66]:

3.4.3 Կանխատեսումը

Պերիկարդիտի դեպքում սրտամկանի ներգրավումն ունի լավ կանխատեսում, բազմաթիվ դիտարկումները ցույց են տվել միոպերիկարդիտով պացիենտների մոտ սրտային անբավարարության զարգացման բացակայություն [34, 66-68, 70, 71]:

3.5 Պերիկարդի արտաքիրտ /Effusion

Նորմայում պերիկարդի խոռոչը/պարկը պարունակում է 10-50 մլ հեղուկ, որն իրենից ներկայացնում է պերիկարդի թերթիկների «օձումն» ապահովող պլազմայի ուլտրաֆիլտրատ: Ցանկացած ախտաբանական գործընթաց, սովորաբար բորբոքման պատճառ է հանդիսանում՝ պերիկարդիալ հեղուկի հնարավոր գերարտադրությամբ (էքսուդատ): Պերիկարդում հեղուկի կուտակման այլընտրանքային մեխանիզմ կարող է լինել ռեաբսորբցիայի նվազումը՝ որպես քրոնիկական սրտային անբավարարության և թոքային հիպերտենզիայի պատճառով առաջացած համակարգային երակային ճնշման բարձրացման հետևանք (տրանսուդատ) [48]: Պերիկարդիալ արտաքիրտը կարող է դասակարգվել ըստ դրա ընթացքի (սուր կամ ենթասուր vs քրոնիկական, երբ տևում է >3 ամիս), տեղաբաշխման (ցիրուլյար կամ տեղայնացված), հեմոդինամիկայի խանգարման (չկա, սրտի տամպոնադա, էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ),

Պերիկարդիալ արտաքիրտի դասակարգումը

Ընթացք	Սուր Ենթասուր Քրոնիկական (>3 ամիս)
Չափ	Աննշան <10 մմ Չափավոր 10-20 մմ Արտահայտված > 20 մմ
Տեղաբաշխում	Ցիրկուլյար Տեղայնացված
Կազմություն	Տրանսուդատ Էքսուդատ

կազմության (էքսուդատ, տրանսուդատ, արյուն, հազվադեպ՝ օդ կամ գազ մանրէային ինֆեկցիաների դեպքում) և, մասնավորապես, ըստ չափի (Աղյուսակ 8)՝ հիմնված պարզ կիսա-քանակական էխոսրտագրության գնահատման վրա՝ աննշան (<10 մմ), չափավոր (10-20 մմ) կամ արտահայտված (>20 մմ) [48]: Այս կիսաքանակական գնահատումն օգտակար է նաև պերիկարդիտի դեպքում յուրահատուկ էթիոլոգիական գործոնի և հսկողության ընթացքում բարդությունների առաջացման ռիսկի գնահատման համար [9, 48, 51]: Վերջին 20 տարիների ընթացքում հրատարակվել են չափավորից արտահայտված պերիկարդիալ արտաքիրտների բնութագրման վերաբերյալ 5 խոշոր ուսումնասիրություններ [74-78]:

Պերիկարդիալ արտաքիրտով պացիենտների զգալի մասն անախտանիշ են, և պերիկարդիալ effusion հանդիսանում է պատահական անսպասելի հայտնագործություն՝ ռենտգեն հետազոտությամբ կամ այլ պատճառներով կատարված էխոսրտագրությամբ: Այս հետազոտությունների համաձայն, շատ զարգացած երկրներում դեպքերի մեծ մասը իդիոպաթիկ է (մինչև 50%), մինչդեռ, այլ հաճախակի

պատճառները ներառում են քաղցկեղը (10-25%), ինֆեկցիաները (10-25%), յաթրոգեն պատճառները (15-20%) և շարակցական հյուսվածքի հիվանդությունները (5-15%), մինչդեռ TB էնդեմիկ զարգացող երկրներում TB գերակշռում է (>60%) [52, 79]: Ըստ հրատարակված հետազոտությունների տվյալների՝ պերիկարդիալ արտաքիրտով պերիկարդիտի դեպքում ինֆեկցիոն կամ չարորակ էթիոլոգիայի տարածվածությունը տատանվում է 15-ից 50% սահմաններում [6, 9]:

3.5.1 Կլինիկական պատկերը և ախտորոշումը

Պերիկարդիալ արտաքիրտի կլինիկական պատկերը տարբերվում է՝ պայմանավորված պերիկարդի խոռոչում հեղուկի կուտակման արագությամբ: Եթե պերիկարդի խոռոչում հեղուկն արագ է կուտակվում, ինչպես օրինակ, վերքերից կամ յաթրոգեն թափածակումից հետո, զարգացումը վտանգավոր է և, նույնիսկ, արյան քիչ քանակությունը կարող է պատճառ հանդիսանալ ռոպեների ընթացքում ինտրապերիկարդիալ ճնշման կտրուկ բարձրացման և հանգեցնել սրտի տամպոնադայի: Մյուս կողմից, հեղուկի դանդաղ կուտակման դեպքում հնարավոր է մեծ քանակությամբ հեղուկի կուտակում օրերի-շաբաթների ընթացքում մինչև պերիկարդիալ ճնշման զգալի բարձրացումը կհանգեցնի ախտանիշների առաջացման [48, 80, 81]:

Դասական ախտանիշներից են՝ հևոցը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ, որը հարաճում է մինչև օրթոպնոե, ցավը կրծքավանդառում և/կամ լցվածության զգացումը: Տեղային ճնշման հետ կապված լրացուցիչ հազվադեպ ախտանիշներից են՝ սրտխառնոցը (ստոծանի), դիսֆագիան (կերակրափող), ծայնի խռպոտությունը (հետադարձ կոկորդային նյարդ) և զկրտոցը (ստոծանիական նյարդ): Ոչ յուրահատուկ ախտանիշներից են հազը, ընդհանուր թուլությունը, արագ հոգնելիությունը, անորեքսիան և սրտխփոցները, որոնք արտացոլում են հարևան օրգանների վրա պերիկարդի հեղուկի ճնշող ազդեցությունը կամ իջած զարերակային ճնշումը և երկրորդային սինուսային տախիկարդիան [82-84]: Տենդը ոչ յուրահատուկ նշան է, որը

կարող է կապված լինել ինֆեկցիոն կամ իմուն-պայմանավորված (այսինքն, համակարգային բորբոքային հիվանդություններ) պերիկարդիտով [45]:

Հեմոդինամիկայի խանգարում չունեցող պացիենտների ֆիզիկալ քննությունը կարող է լիովին նորմալ լինել: Տամպոնադայի զարգացման դեպքում, դասական ախտանիշներից են՝ պարանոցային երակների արտափքումը՝ բարձրացած յուզուլար երակային ճնշմամբ, պարադոքսալ երակազարկը և աուսուլտատիվ խլացած սրտի տոները չափավորից արտահայտված արտաքիրտների դեպքում [82-84]: Պերիկարդի քսման աղմուկ հազվադեպ է լսվում, այն կարող է լսվել ուղեկցող պերիկարդիտով պացիենտների մոտ [8]:

Պերիկարարդիալ արտաքիրտի ախտորոշումը կատարվում է էխոսրտագրության հիման վրա, որը հնարավոր է դարձնում նաև պերիկարդի արտաքիրտի չափի և դրա հեմոդինամիկ ազդեցությունների կիսաքանակական գնահատումը: Չնայած էխոսրտագրությունը մնում է պերիկարդիալ հիվանդությունների ուսումնասիրման հիմնական եղանակը՝ իր հասանելիության և մատչելիության շնորհիվ, ՀՇ և ՍՄՌ ավելի մեծ տեսադաշտ են ապահովում՝ թույլ տալով հայտնաբերել տեղայնացված պերիկարդիալ արտաքիրտը և պերիկարդի հաստացումներն ու գոյացությունները, ինչպես նաև ասոցացված կրծքավանդակի փոփոխությունները [2, 3, 84]:

Պերիկարդիալ արտաքիրտի ախտորոշման խորհուրդները

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Տրանսթորակալ էխոկարդիոգրաֆիա խորհուրդ է տրվում պերիկարդիալ արտաքիրտի կասկածով բոլոր պացիենտներին	I	C	
Կրծքավանդակի ռենտգեն հետազոտություն խորհուրդ է տրվում պերիկարդիալ արտաքիրտի կամ պլևրոպոլմոնալ ներգրավման կասկածով պացիենտների մոտ	I	C	
Բորբոքման մարկերների որոշում (օր՝ CRP) խորհուրդ է տրվում պերիկարդիալ արտաքիրտով պացիենտների մոտ	I	C	
ՀՇ կամ ՍՄՌ պետք է իրականացվեն տեղային	IIa	C	

պերիկարդիալ արտաքիրտի, պերիկարդի հաստացման և գոյացությունների, ինչպես նաև կրծքավանդակի ասոցացված փոփոխությունների կասկածի դեպքում			
---	--	--	--

3.5.2 Դասակարգումը և վարումը

Պերիկարդի արտաքիրտի հայտնաբերման դեպքում առաջին քայլերն են դրա չափի, հեմոդինամիկ նշանակության (հատկապես, սրտի տամպոնադայի առկայության դեպքում) և հնարավոր ասոցացված հիվանդությունների (սիրտ-անոթային կամ համակարգային հիվանդություններ) գնահատումը: Պերիկարդի արտաքիրտը հաճախ կաապված է հայտնի կամ անհայտ (օրինակ, հիպոթիրեոզ) ֆոնային վիճակների հետ (մինչև 60% դեպքերում) [48, 75, 82]: Եթե առկա են բորբոքման նշաններ, պետք է վարել որպես պերիկարդիտ: Առանց բորբոքման նշանների սրտի տամպոնադան կապված է նեոպլաստիկ էթիոլոգիայի ավելի բարձր ռիսկի հետ (հավանականության գործակիցը 2.9), մինչդեռ, առանց տամպոնադայի նշանակալի քանակի արտաքիրտը և բորբոքման նշանները սովորաբար կապված են քրոնիկական իդիոպաթիկ էթիոլոգիայի հետ (հավանականության գործակիցը 20) [75]: Պերիկարդի արտաքիրտի գործնական ռուտին դասակարգման իրականացումը ներկայացված է Պատկեր 3-ում [48,82]:

Պերիկարդի արտաքիրտի սկզբնական վարման խորհուրդները			
Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Հոսպիտալացում խորհուրդ է տրվում պերիկարդի արտաքիրտով բարձր ռիսկով հիվանդներին	I	C	
Խորհուրդ է տրվում պերիկարդի արտաքիրտով հիվանդների դասակարգում, ինչպես Պատկեր 3-ում	I	C	

Չկան տվյալներ ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղերի (ՈՍՀԲԴ), կոլխիցինի և կորտիկոստերոիդների կիրառման վերաբերյալ՝ առանց հստակ պատճառի քրոնիկական արտաքիրտի դեպքում: Եթե բորբոքման մարկերները բարձրացած են, հնարավոր է փորձել կիրառել ՈՍՀԲԴ և/կամ կոլխիցին և/կամ ցածր դեղաչափերով կորտիկոստերոիդներ:

3.5.3.Բուժում

Պերիկարդիալ արտաքիրտի բուժումը պետք է հնարավորինս ուղղված լինի պատճառ հանդիսացող գործոնի դեմ: Մոտ 60% դեպքերում արտաքիրտը կապված է հայտնի հիվանդության հետ և հիմնական բուժումն այդ հիվանդության բուժումն է [48, 75, 82] Երբ պերիկարդի արտաքիրտը կապված է պերիկարդիտի հետ, վարումը պետք է լինի պերիկարդիտի վարմանը համապատասխան: Երբ պերիկարդի արտաքիրտի ախտանիշներն ի հայտ են գալիս առանց բորբոքման փաստերի կամ երբ էմպիրիկ հակաբորբոքային դեղամիջոցներն արդյունավետ չեն, պետք է իրականացվի արտաքիրտի դրենավորում: Պերիկարդի թերթիկների ադիեզիայի և հեղուկի հետագա կուտակման կանխարգելման համար, պերիկարդիոցենտեզը կարող է իրականացվել պերիկարդի ընդլայնված դրենավորմամբ՝ մինչև 30մլ/24ժ, այնուամենայնիվ, այս ցուցումն ապացուցող փաստերը հիմնված են կլինիկական դեպքերի, ռետրոսպեկտիվ հետազոտությունների և փորձագետների կարծիքի հիման վրա: [48, 82, 84]: Դժբախտաբար գոյություն չունի մեկուսացված արտաքիրտի նվազմանն ուղղված ապացուցված արդյունավետությամբ դեղորայքային թերապիա: Բորբոքման բացակայության պայմաններում ՈՍՀԲԴ, կոլխիցինը և կորտիկոստերոիդները հիմնականում անարդյունավետ են [82, 85]: Միայն պերիկարդիոցենտեզ կարող է անհրաժեշտ լինել արտահայտված արտաքիրտի հեռացման համար, սակայն կրկնությունները հաճախակի են, և հեղուկի կուտակման կրկնման, դրա տեղայնացման կամ բիոպտատի անհրաժեշտության դեպքում պետք է իրականացվի

պերիկարդէկտոմիա կամ նվազ ինվազիվ տարբերակներ (օրինակ, Պերիկարդիալ պատուհան) [48]:

Պերիկարդի արտաքիրտի բուժման խորհուրդներ			
Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Խորհուրդ է տրվում պերիկարդիալ արտաքիրտի էթիոլոգիա-ուղղված բուժում	I	C	
Խորհուրդ է տրվում ասպիրին/ՈՍՀԲԴ կիրառում, երբ պերիկարդիալ էքսուդատը կապված է համակարգային հիվանդության հետ	I	C	
Պերիկարդիոցենտեզը կամ սրտի վիրահատությունը ցուցված են սրտի տամպոնադայի կամ դեղորայքային բուժմանը չենթարկվող սիմպտոմատիկ չափավորից արտահայտված պերիկարդիալ արտաքիրտների դեպքում, և անհայտ մանրէային կամ նեոպլաստիկ էթիոլոգիայի կասկածի դեպքում	I	C	

3.5

Պերիկարդի արտաքիրտի կանխատեսումը լիովին պայմանավորված է էթիոլոգիայով [48, 82, 86]: Արտաքիրտի չափը կորելացվում է կանխատեսման հետ, քանի որ չափավորից արտահայտված արտաքիրտներն առավել բնորոշ են մանրէային և նեոպլաստիկ վիճակներին [9, 48]: Իդիոպաթիկ պերիկարդիալ արտաքիրտը և պերիկարդիտն, ընդհանուր առմամբ, լավ կանխատեսում ունեն՝ բարդությունների զարգացման շատ ցածր ռիսկով, հատկապես, եթե արտաքիրտն աննշան է կամ չափավոր: Հակառակ այս դիտարկումների, վերջերս հրատարակված հեռանկարային ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ նույնիսկ աննշան պերիկարդի արտաքիրտի դեպքում, կանխատեսումն, ընդհանուր առմամբ, կարող է ավելի վատը լինել, քան նույն տարիքի և սեռի հսկիչ խմբերում: Արտահայտված իդիոպաթիկ քրոնիկական արտաքիրտները (>3 ամիս) ունեն 30-33% սրտի տամպոնադայի վերաճման ռիսկ [88]: Նաև ենթասուր (4-6 շաբաթ) սովորական բուժմանը չարձագանքող և աջ խոռոչների կոլապսի էխոսարտագրության նշաններով արտահայտված արտաքիրտները, համաձայն որոշ հեղինակների, ովքեր խորհուրդ են

տալիս նման դեպքերում կատարել կանխարգելիչ դրենավորում, կարող են ունենալ հարաճման ավելի բարձր ռիսկ [89]: Փաստագրված իդիոպաթիկ պերիկարդիտն ունի կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի զարգացման շատ ցածր ռիսկ, չնայած բազմաթիվ կրկնությունների, այստեղ ռիսկը կապված է ոչ թե կրկնությունների թվի, այլ էթիոլոգիայի հետ [36]: Պերիկարդի արտաքիրտի հետագա հսկումը հիմնված է գերազանցապես ախտանիշների և արտաքիրտի էխոսրտագրության չափի, ինչպես նաև այնպիսի լրացուցիչ տվյալների գնահատման հիման վրա, ինչպիսիք են բորբոքային մարկերները (օրինակ, CRP) [48]: Աննշան իդիոպաթիկ արտաքիրտը (<10մմ) սովորաբար անախտանիշ է, գերազանցապես ունի լավ կանխատեսում և չի պահանջում առանձնահատուկ վերահսկում [48]: Չափավոր արտահայտված արտաքիրտները (>10մմ) կարող են վատթարանալ և, հատկապես, խիստ արտահայտված արտաքիրտները կարող են հանգեցնել սրտի տամպոնադայի զարգացման մինչև 1/3 դեպքերում: Իդիոպաթիկ չափավոր արտաքիրտների համար էխոսրտագրական հսկողության ճշգրիտ ժամկետը կարող է լինել էխոսրտագրությունը 6 ամիսը մեկ: Խիստ արտահայտված արտաքիրտի համար կարող է լինել էխոսրտագրական հսկողություն 3-6 ամիսը մեկ: Ապահով է նաև հարմարեցված հսկողությունը՝ հարաբերական կայունությունը կամ չափի էվոլյուցիան հաշվի առնելով [48]: Հետվիրահատական պերիկարդիալ արտաքիրտի յուրահատուկ ցուցումները քննարկված են սրտի հետվնասվածքային համախտանիշների բաժնում (Բաժին 5.5):

3.6 Սրտի տամպոնադա

Սրտի տամպոնադան կյանքին վտանգ սպառնացող, սրտի դանդաղ կամ արագ ճնշումն է՝ կապված բորբոքման, վնասվածքի, սրտի պատռվածքի կամ աորտայի շերտազատման հետևանքով պերիկարդի խոռոչում հեղուկի, թարախի, արյան, թրոմբների կամ գազի կուտակման հետ [81, 84]: Սրտի տամպոնադայով պացիենտների մոտ դիտվող ախտանիշները ներառում են տախիկարդիան, հիպոտենզիան, պարադոքսալ երակազարկը, լծային երակներում բարձր ճնշումը, խուլ

սրտի տոները, էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ նվազած վոլտաժն էլեկտրական շեղումներով և սրտի ստվերի մեծացումը կրծքավանդակի ռենտգենոգրաֆիայով դանդաղ կուտակվող արտաքիրտների դեպքում [81-84]: Առանցքային հայտնագործությունը պարադոքսալ երակազարկն է (սովորաբար սահմանվում է որպես նորմալ շնչառության ժամանակ սիստոլիկ զարկերակային ճնշման նվազում >10 մմ ս.ս.-ով): Պարադոքսալ երակազարկը պայմանավորված է սրտի տամպոնադայի դեպքում առաջացող փորոքների աճած փոխկապակցվածությամբ, երբ դրանց ընդհանուր ծավալը դառնում է ֆիքսված և սրտի մի կողմում առաջացած ծավալի փոփոխություններն առաջացնում են հակադիր փոփոխություններ մյուս կողմում (այսինքն, ներշնչման ժամանակ երակային վերադարձի ավելացում և աջ խոռոչների մեծացում ձախ խոռոչների փոքրացմամբ և համակարգային զարկերակային ճնշման իջեցմամբ): Կլինիկական և հեմոդինամիկ շեղումների արտահայտվածությունը կախված է պերիկարդի խոռոչում հեղուկի կուտակման արագությունից և քանակից, պերիկարդի ձգողականությունից և սրտի խոռոչների լցման ճնշումներից և դրանց համապատասխանությունից: Սրտի տամպոնադայի զանազան պատճառներ բերված են Աղյուսակ 9-ում:

Աղյուսակ 9

Սրտի տամպոնադայի պատճառները
<p>Հաճախակի պատճառներ՝</p> <ul style="list-style-type: none"> • Պերիկարդիտ • Տուբերկուլոզ • Յարթոզեն (ինվազիվ միջամտությամբ պայմանավորված, սրտի հետվիրահատական) • Վնասվածք • Նորագոյացություն/չարորակություն
<p>Հազվադեպ պատճառներ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Կոլագենային անոթային հիվանդություններ (համակարգային կարմիր գայլախտ, ռևմատոիդ արթրիտ, սկլերոդերմիա) • Ռադիացիայով հրահրված • Հետինֆարկտային • Ուռեմիա • Մանրէային ինֆեկցիա • Պնևմոպերիկարդ

Պերիկարդի կոշտությամբ է որոշվում տամպոնադային նախորդող հեղուկի քանակի աճը, ինչպես ցույց է տրված բնորոշ պերիկարդիալ ճնշում-ծավալ (լարվածություն-սթրես) կորերում, առկա է դանդաղ վերելք, որին հաջորդում է գրեթե ուղղահայաց աճը: Այս աստիճանական աճը տամպոնադան դարձնում է «վերջին կաթիլ» ֆենոմեն՝ վերջնական աճն առաջացնում է սրտի կրիտիկական ճնշում և դրենավորման ժամանակ առաջին իջեցումն առաջացնում է հարաբերականորեն ամենաարտահայտված դեկոմպրեսիան [80-84]:

Սրտի տամպոնադայի կլինիկական կասկածով պացիենտներին ցուցված է լայնածավալ հետազոտություն: ԷՍԳ կարող է ցույց տալ պերիկարդիտի նշաններ, հատկապես՝ QRS կոմպլեքսների ցածր վոլտաժով և էլեկտրական ալտերնացիայով: Երկու ԷՍԳ նշաններն էլ համարվում են պերիկարդիալ հեղուկի «խլացնող» արդյունքի և ճոճվող սրտի/swinging heart արդյունք: Էխոսրտագրությունը պերիկարդիալ արտաքիրտի ախտորոշման և դրա չափի, տեղակայման և հեմոդինամիկ շեղումների արտահայտվածության որոշման միակ ախտորոշման ամենաօգտակար գործիքն է հանդիսանում: Էխոսրտագրությունը նաև օգտագործվում է գերազանց անվտանգությամբ և արդյունավետությամբ պերիկարդիոցենտեզի կատարման ուղղորդման համար: Էխոսրտագրությամբ կարող են հայտնաբերվել տամպոնադայի հետևյալ նշանները՝ սրտի ճոճում, աջ փորոքի վաղ դիաստոլիկ կոլապս, աջ նախասրտի ուշ դիաստոլիկ կոլապս, միջփորոքային միջնապատի պարադոքսալ շարժում, միտրալ հոսքի արագության ավելացած շնչառական փոփոխականություն (>25%), թոքային երակներում ուղիղ հոսքի ներշնչական նվազում և արտաշնչական աճ, փորոքների չափի, աորտալ արտամղման արագության շնչառական փոփոխականություն (էխոսրտագրական պարադոքսալ երակազարկ) և գերլցված ստորին սիներակ [2, 3, 82, 84]: ՀՇ և ՍՄՌ սովորաբար քիչ հասանելի են և հիմնականում անհրաժեշտ չեն, բացառությամբ այն դեպքերի, երբ հնարավոր չէ դրավեր էխոսրտագրության իրականացումը: Սրտի տամպոնադայի ախտորոշման համար սրտի կաթետերիզացիա հազվադեպ է կիրառվում: Այն ցույց կտա միջին դիաստոլիկ ճնշման հավասարակշռում և սրտի ճնշումների բնորոշ ռեսպիրատոր

ռեցիպրոկություն, այսինքն, աջի ներշնչական աճ և ձախի համապատասխան նվազում. պարադոքսալ պուլսի մոտավոր պատճառը: Բացառությամբ ցածր ճնշմամբ տամպոնադայի՝ ողջ սրտում դիաստոլիկ ճնշումները 15-30 մմ ս.ս. սահմաններում են: Սրտի տամպոնադայի բուժումը ներառում է պերիկարդի հեղուկի դրենավորումը գերազանցապես էխոսրտագրական կամ ֆյուրոսկոպիկ ուղորդմամբ ասեղային պերիկարդոցենտեզով և պետք է անհապաղ իրականացվի անկայուն պացիենտների մոտ: Դրենավորման այլընտրանքային եղանակ է վիրահատական եղանակը, հատկապես, որոշ իրադրություններում, ինչպիսիք են թարախային պերիկարդիտը կամ պերիկարդի խոռոչ արյունահոսությամբ ուրգենտ իրավիճակները: Սրտամկանի և պերիկարդի հիվանդությունների ESC աշխատանքային խմբի կողմից (ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases) առաջարկվել է դասակարգման համակարգ՝ միջամտության ժամկետների և համապատասխան կենտրոն պացիենտի տեղափոխման հնարավորության ուղղորդման համար [84]: Այս դասակարգման համակարգն էականորեն հիմնված է փորձագետների համաձայնության վրա և կլինիկական փորձում խորհուրդ տրվելու համար պահանջում է լրացուցիչ հաստատում:

Սրտի տամպոնադայի ախտորոման և բուժման խորհուրդները

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Սրտի տամպոնադայի կլինիկական կասկածով պացիենտին էխոկարդիոգրաֆիան խորհուրդ է տրվում, որպես առաջին պատկերման միջոց՝ պերիկարդի արտաքիտի չափի, տեղակայման և հեմոդինամիկայի խանգարման մակարդակի գնահատման համար	I	C	
Սրտի տամպոնադայի բուժման համար խորհուրդ է տրվում անհետաձգելի պերիկարդիոցենտեզ	I	C	
Պերիկարդիոցենտեզի ժամկետների որոշման համար խորհուրդ է տրվում խելամիտ կլինիկական գնահատական՝ ներառյալ էխոսրտագրական տվյալները	I	C	
Պերիկարդիոցենտեզի ժամկետների որոշման համար կարող է կիրառվել դասակարգման համակարգ (Web Figure 4)	IIb	C	

Սրտի տամպոնադայի դեպքում անոթալայնիչները և միզամուղները ցուցված չեն	III	C	
---	-----	---	--

3.7 Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ

Տեսականորեն կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ կարող է զարգանալ ցանկացած պերիկարդիալ պաթոլոգիական գործընթացի արդյունքում, սակայն այն միայն հազվադեպ է հաջորդում ռեկուրենտ պերիկարդիտին [37]: Հարաճման ռիսկը գլխավորապես կախված է էթիոլոգիայից՝ ցածր է (<1%) վիրուսային և իդիոպաթիկ պերիկարդիտի, միջին (2-5%) իմուն-պայմանավորված պերիկարդիտի և նեոպլաստիկ պերիկարդիալ հիվանդությունների և բարձր (20-30%) մանրէային, հատկապես, թարախային պերիկարդիտի դեպքում [36]: Խոշոր կենտրոնների (Stanford, Mayo Clinic, Cleveland Clinic and Groote Schuur Hospital) կողմից նկարագրվել են պերիկարդէկտոմիայից հետո կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի առաջացման քիչ քնակությամբ դեպքեր [90-93]: Զարգացած երկրներում ամենահաճախակի պատճառներն են եղել իդիոպաթիկը կամ վիրուսայինը (42-49%), սրտի վիրահատությանը հաջորդող/post-cardiac surgery (11-37%), ռադիացիոն թերապիային հաջորդող (9-31%) (առավելապես Հոջկինի հիվանդության կամ կրծքագեղձի քաղցկեղի համար), շարակցական հյուսվածքի հիվանդություններ (3-7%), հետինֆեկցիոն պատճառներ (TB կամ թարախային պերիկարդիտ 3-6%) և խառը պատճառներ (չարորակ նորագոյացություն, վնասվածք, դեղորայքով հրահրված, ասբեստոզ, սարկոիդոզ, ուռեմիկ պերիկարդիտ <10%): Զարգացած երկրներում TB կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի միայն հազվադեպ պատճառ է հանդիսանում, մինչդեռ այն հիմնական պատճառն է զարգացող երկրներում [93]: Այնուամենայնիվ, այս ախտաբանությունը կարող է տարածվել չզարգացած երկրներից արտագաղթածների և ՄԻԱՎ ինֆեկցիայով պացիենտների շրջանում:

3.7.1 Կլինիկական պատկերը

Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտը բնորոշվում է պերիկարդի հիվանդության հետ կապված փորոքների դիաստոլիկ լցման խանգարմամբ: Դասական կլինիկական պատկերը բնորոշվում է աջ և ձախ փորոքների պահպանված ֆունկցիայով աջ փորոքային անբավարարության նշաններով՝ միոկարդի նախորդող կամ ուղեկցող հիվանդության կամ հարաճուն ձևերի բացակայության պայմաններում: Պացիենտները գանգատվում են արագ հոգնելիությունից, ծայրամասային այտուցներից, օդի պակասի զգացումից և որովայնի արտափքվածությունից: Սկզբնական պերիկարդի բորբոքումից մինչև կոնստրիկցիայի զարգացումն ընկած ժամանակահատվածը փոփոխական է, և հավանաբար, հանդիսանում է ենթասուր/քրոնիկական պերիկարդիտից կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի ուղակի զարգացում [36]: Կարող է առաջանալ երակային կանգ, հեպատոմեգալիա, պլևրալ արտաքիրտ և ասցիտ: Պացիենտի հեմոդինամիկայի խանգարումը կարող է լրացուցիչ վատթարացվել միոկարդի ֆիբրոզով պայմանավորված սիստոլիկ դիսֆունկցիայով կամ ատրոֆիայով՝ ավելի հարաճուն/advanced դեպքերում:

Չնայած դասական և առաջընթաց ձևերի դեպքում դիտվում է պերիկարդի զգալի հաստացում և կալցիֆիկացիա քրոնիկական ձևերի դեպքում, մինչև 20% դեպքերում կոնստրիկցիա կարող է լինել նաև պերիկարդի նորմալ հաստության դեպքում [94]: Պերիկարդէկտոմիան հավասարապես արդյունավետ է պերիկարդի նորմալ հաստությամբ պացիենտների մոտ:

3.7.2 Ախտորոշում

Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի ախտորոշումը հիմնված է մեկ կամ ավելի պատկերման մեթոդների վրա, այդ թվում՝ էխոսրտագրություն [95], ՀՇ, ՍՄՌ և սրտի կաթետերիզացիա [2,3,96]՝ աջ փորոքային անբավարարության և խանգարված դիաստոլիկ լցման նշանների և ախտանիշների համակցության հիման վրա:

Տարբերակիչ ախտորոշում է կատարվում հիմնականում ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիայի հետ:

Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի ախտորոշման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի կասկածով բոլոր պացիենտներին խորհուրդ է տրվում տրանսթորակալ էխոսրտագրություն	I	C	
Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի կասկածով բոլոր պացիենտներին խորհուրդ է տրվում կրծքավանդակի ռենտգեն հետազոտություն (ճակատային և կողմնային դիրքեր) համապատասխան տեխնիկական նկարագրով	I	C	
ՀՇ և/կամ ՍՄԴ ցուցված են որպես երկրորդ մակարդակի պատկերման եղանակներ՝ գնահատելու կալցիֆիկացիաները (ՀՇ), պերիկարդի հաստությունը, պերիկարդի ներգրավման մակարդակը և ձգվածությունը	I	C	
Սրտի կաթետերիզացիան ցուցված է, երբ ոչ ինվազիվ մեթոդները չեն ապահովում կոնստրիկցիայի հստակ ախտորոշում	I	C	

3.7.3 Բուժում

Չնայած, որ քրոնիկական մշտական դեպքերում առաջին ընտրության բուժումը վիրահատությունն է, պահպանողական բուժումը կարող է դեր ունենալ առնվազն երեք վիճակներում: Առաջին՝ յուրահատուկ էթիոլոգիական գործոնների դեղորայքային բուժումը (օրինակ, տուբերկուլոզային պերիկարդիտ) կարող է արդյունավետ լինել կոնստրիկցիայի հարաճման կանխարգելման համար: Հակատուբերկուլոզային հակաբիոտիկները կարող են նշանակալիորեն նվազեցնել կոնստրիկցիայի ռիսկը >80%-ից մինչև <10% [79,97]:

Երկրորդ՝ դեղորայքային բուժումը (գերազանցապես հակաբորբոքային դեղամիջոցների

վրա հիմնված) կարող է 10-20% դեպքերում՝ գերազանցապես, որպես պերիկարդիտի հետ զարգացման ընթացքում առաջացող ժամանակավոր ֆենոմեն ի հայտ եկող տրանզիտոր, կոնստրիկցիան լուծարել մի քանի ամիսների ընթացքում [51, 98, 99]: Հայտնաբերված CRP բարձր մակարդակի և պատկերման մեթոդներով պերիկարդիալ բորբոքման փաստերի առկայության դեպքում, հիմնականում՝ կոնտրաստավորման ուժգնացում ԿՏ-ով և/կամ ՍՄՌ-ով, կարող են օգտակար լինել հնարավոր դարձելի կոնստրիկցիայով պացիենտների հայտնաբերման համար, որոնց մոտ պետք է իրականացվի էմպիրիկ հակաբորբոքային բուժում և կարող է կանխվել պերիկարդէկտոմիայի անհրաժեշտությունը [100]:

Երրորդ՝ պահպանողական բուժումը խրախուսելի է և կանգի ախտանիշների կառավարման նպատակ ունի առաջընթաց դեպքերում և, երբ վիրահատությունը հակացուցված է կամ բարձր ռիսկի դեպքերում: Նման դեպքերում դեղորայքային բուժումը երբեք չպետք է հետաձգի վիրահատությունը, եթե այդ տարբերակն իրագործելի է, քանի որ առաջընթաց դեպքերն ունեն ավելի բարձր մահացության ռիսկ և վատ կանխատեսում, եթե վիրահատությունը հետաձգվում է [51]:

3.7.4. Յուրահատուկ/սպեցիֆիկ ձևեր

Քրոնիկական մշտական կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի դասական նկարագրությունը բարդացել է կոնստրիկտիվ համախտանիշների յուրահատուկ/սպեցիֆիկ ձևերի պատճառով (տրանզիտոր կոնստրիկցիա, էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ ձևեր):

Աղյուսակ 10

Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ vs ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիա՝ տարբերակիչ ախտորոշման միջոցների համառոտ ակնարկ (Modified form Imazio et al.⁵¹)

Ախտորոշիչ գնահատում	Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ	Ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիա
Ֆիզիկական հայտնագործումներ	Կուսմաուլի նշան, պերիկարդիալ շխկոց	Ռեգուրգիտացիայի աղմուկ, կարող է լինել Կուսմաուլի նշանը,

		S3 (առաջընթաց)
ԷՍԳ	Ցածր վոլտաժ, ոչ յուրահատուկ ST/T ST/T փոփոխություններ, նախասրտերի ֆիբրիլյացիա	Ցածր վոլտաժ, պսևդոինֆարկտ, QRS հնարավոր լայնացում, առանցքի ձախ թեքում, նախասրտերի ֆիբրիլյացիա
Կրծքավանդակի ռենտգեն	Պերիկարդի կալցիֆիկացիա (1/3 դեպքերում)	Կալցիֆիկացիա չկա
Էխոսրտագրություն	<ul style="list-style-type: none"> ● Միջնապատի պարադոքսալ շարժում ● Պերիկարդի հաստացում և կալցիֆիկացիա ● Միտրալ E պիկի արագության ռեսպիրատոր փոփոխականություն >25% և թոքային երակի D պիկի արագության >20% ● Գունային M-մոդալ հոսքի արագացում (Vp) >45սմ/վրկ ● Հյուսվածքային դոպլեր՝ պիկ E>8.0սմ/վրկ 	<ul style="list-style-type: none"> ● Փոքր ձախ փորոք լայն նախասրտով, հնարավոր պատի հաստացում ● E/A միջակայքը >2, կարճ DT ● Միտրալ հոսքի զգալի ռեսպիրատոր փոփոխականությունը բացակայում է ● Գունային M-մոդալ հոսքի արագացում (Vp) <45սմ/վրկ ● Հյուսվածքային դոպլեր՝ պիկ E<8.0սմ/վրկ
Սրտի կաթետերիզացիա	Dip and plateau՝կամ ‘square root’ նշան, աջ փորոքի դիաստոլիկ և ձախ փորոքի դիաստոլիկ ճնշումները սովորաբար հավասար են, փորոքների փոխկախվածություն (իրահրված է >1.1 սիստոլիկ մակերեսի դասիչով)	Արտահայտված աջ փորոքի սիստոլիկ հիպերտենզիա (>50մմ ս.ս.) և ձախ փորոքի դիաստոլիկ ճնշումը գերազանցում է աջ փորոքի դիաստոլիկ ճնշմանը (LVEDP>RVEDP) հանգստի վիճակում կամ ֆիզիկական լարվածության ժամանակ 5մմ ս.ս. և ավելի (RVEDP<1/3 RVSP)
ԿՏ/ՍՄՌ	Պերիկարդի հաստությունը >3-4մմ, պերիկարդի կալցիֆիկացիա (ԿՏ),	Պերիկարդի նորմալ հաստություն (<3.0մմ), միոկարդի ներգրավում

	Փորոքների փոխկախվածություն (real-time CMR)	մորֆոլոգիայով կամ ֆունկցիոնալ հետազոտությամբ (CMR)
--	---	---

Հիմնական կոնստրիկտիվ պերիկարդիալ համախտանիշների սահմանումը, հիմնական տարբերակիչ ախտորոշումը և բուժումները բերված են Աղյուսակ 11-ում [51]:

Աղյուսակ 11

Հիմնական կոնստրիկտիվ պերիկարդիալ համախտանիշների սահմանումները և բուժումը (adapted form Imazio et al.⁵¹)

Համախտանիշ	Սահմանում	Բուժում
Տրանզիտոր կոնստրիկցիա (տ.ա. պերմանենտ կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ, ռեստրիկտիվ ԿՄՊ)	Կոնստրիկցիայի դարձելի պատտերն, որը հաջորդում է ինքնակա լավացմանը կամ դեղորայքային բուժմանը	Հակաբորբոքային դեղորայքային բուժման 2- 3 ամսյա կուրս
Էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ (տ.ա. սրտի տամպոնադա, կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ)	Պերիկարդիոցենտեզից հետո աջ փորոքի ճնշման 50%-ով կամ 10 մմ ս.ս. մակարդակից ցածր անկման խափանում: Կարող է ախտորոշվել ոչ ինվազիվ պատկերմամբ	Պահպանողական բուժմանը հաջորդող պերիկարդիոցենտեզ: Պերսիստենտ դեպքերի համար՝ վիրահատություն
Քրոնիկական կոնստրիկցիա (տ.ա. կոնստրիկցիա, ռեստրիկտիվ ԿՄՊ)	Պերսիստենտ կոնստրիկցիա 3-6 ամիս անց	Պերիկարդէկտոմիա, պահպանողական բուժում առաջընթաց դեպքերի կամ վիրահատության բարձր ռիսկի կամ միոկարդի ներգրավմամբ խառը ձևերի դեպքում

3.7.4.1 Տրանզիտոր կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ

Կոնստրիկցիայի ժամանակավոր ձևը սովորաբար զարգանում է պերիկարդիտի և աննշան արտաքիրտի դեպքում և լուծարվում է հակաբորբոքային բուժմամբ շաբաթների ընթացքում [98, 99]: Բնորոշ կլինիկական ընթացքը ենթադրում է բորբոքման հետ կապված կոնստրիկցիայով սուր բորբոքային պերիկարդիտի առկայություն, որը վերանում է բորբոքային գործընթացի բուժումից հետո [98, 99]: Այսպես վիճակի քրոնիկական ընթացքը հաստատող փաստերի բացակայության պայմաններում (օրինակ, կախեքսիա, նախասրտերի ֆիբրիլյացիա, լյարդի ֆունկցիայի խանգարում կամ պերիկարդի կալցիֆիկացիա) նոր ախտորոշված կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով պացիենտները, ովքեր հեմոդինամիկ կայուն են և կարող են ստանալ պահպանողական բուժում 2-3 ամիս տևողությամբ՝ մինչև պերիկարդէկտոմիա խորհուրդ տալը: Քանի որ բորբոքված պերիկարդը լայնացած/enhanced է ՀՇ և/կամ ՍՄՌ-ով, պերիկարդի բորբոքման հայտնաբերման համար օգտակար կարող է լինել մուլտիմոդալ պատկերումը ՀՇ-ով և ՍՄՌ-ով:

3.7.4.2 Էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ

Պերիկարդի խոռոչը կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով պացիենտների մոտ սովորաբար օբլիտերացվում է: Այսպիսով, պերիկարդիալ հեղուկի նույնիսկ նորմալ քանակությունն է բացակայում: Այնուամենայնիվ, որոշ դեպքերում կարող է առկա լինել պերիկարդի արտաքիրտ: Նման դեպքերում սպիացած պերիկարդը ոչ միայն սահմանափակում է սրտի ծավալը, այլ կարող է նաև պերիկարդի հեղուկը ենթարկել բարձրացած ճնշման, այդպիսով տանելով սրտի տամպոնադա ենթադրող ախտանիշների առաջացման: Այս համակցումն անվանվում է էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ [101]: Էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտը հարաբերականորեն հազվադեպ է հանդիպում զարգացող երկրներում՝ միայն սահմանափակ հրապարակված տվյալներով [101]: Զարգացած երկրներում էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի դեպքերի մեծամասնությունը իդիոպատիկ է՝ արտացոլելով, ընդհանուր առմամբ, իդիոպատիկ պերիկարդիտի հաճախականությունը: Այնուամենայնիվ, TB զարգացող երկրներում

ամենահաճախակի պատճառն է [102]: Այլ գրանցված դեպքերը ներառում են ճառագայթումը, նորագոյացությունը, քիմիաթերապիան, ինֆեկցիան (հատկապես, TB և թարախային ձևեր) և պերիկարդի հետվիրահատական հիվանդությունը [102]: Էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով պացիենտները սովորաբար ունեն պերիկարդի էքսուդատի կամ կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի կամ երկուսի ախտանիշները: Էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտը հաճախ հայտնաբերվում է սկզբնականորեն չբարդացած սրտի տամպոնադայի կասկածով պացիենտների պերիկարդիոցենտեզի ընթացքում [101]: Այդ պատճառով խորհուրդ է տրվում, հնարավորության դեպքում, ընտրողական պերիկարդիոցենտեզի ընթացքում ինտրապերիկարդիալ ճնշումների, սրտի աջ կետերի ճնշումների և համակարգային զարկերակային ճնշման վերահսկում: Արդյունավետ պերիկարդիոցենտեզից հետո բարձրացած աջ փորոքային ճնշումը կարող է պայմանավորված լինել նաև աջ փորոքային անբավարարությամբ կամ եռափեղկ փականի ռեգուրգիտացիայով: Այնուամենայնիվ, էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի ախտորոշման համար ոչ ինվազիվ պատկերումը ևս կարող է օգտակար լինել [102]: Պերիկարդի էպիկարդիալ թերթիկը, որը պատասխանատու է այս գործընթացի կոնստրիկտիվ կոմպոնենտի համար, սովորաբար պատկերման մեթոդներով հայտնաբերվող աստիճանի հաստացած չի լինում: Այնուամենայնիվ, դոպլեր-հետազոտությամբ հայտնաբերված կոնստրիկցիայի տվյալների մանրակրկիտ ուսումնասիրումը կարող են ներկայացվել սրտի տամպոնադայի կապակցությամբ իրականացված պերիկարդիոցենտեզից հետո և նման դեպքերում էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտը ևս կարող է կասկածվել առանց հեմոդինամիկ վերահսկողության: ՍՄՌ կարող է ապահովել օգտակար տվյալներ: Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի ժամանակ ՍՄՌ օգտակարությունը լավ հայտնի է՝ հնարավորություն տալով ոչ միայն գնահատելու պերիկարդի հաստությունը, սրտի մորֆոլոգիան և ֆունկցիան, այլև պատկերել ներկրծքային կառույցները՝ թույլ տալով կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի տարբերակումը ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիայից: Փորոքների զուգակցումը/coupling ՍՄՌ գնահատումը իրական-ժամանակում հանգիստ շնչառության պայմաններում, թույլ է տալիս փորոքների

փոխկախվածության և միջփոքորքային միջնապատի պարադոքսալ շարժման ճշգրիտ գնահատում [2, 3]:

Քանի որ կոնստրիկցիայի պատճառ է հանդիսանում պերիկարդի վիսցերալ, այլ ոչ առպատային թերթիկը, պետք է իրականացվի վիսցերալ պերիկարդէկտոմիա: Այնուամենայնիվ, պերիկարդէկտոմիայի վիսցերալ բաղադրիչը հաճախ բարդ է և պահանջելում է մանր մասնիկների դիսեկցիա՝ մինչև փորոքների շարժման բարելավման հասնելը: Այդպիսով, էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի համար պերիկարդէկտոմիան պետք է իրականացվի միայն կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի դեպքում պերիկարդէկտոմիայի իրականացման փորձ ունեցող համապատասխան կենտրոններում [101]:

3.7.4.3. Քրոնիկական կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ

Պերիկարդէկտոմիան պերսիստենտ և ակնհայտ ախտանիշներով, ինչպիսիք են NYHA III կամ IV ՖԴ, քրոնիկական կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով պացիենտների բուժման ընդունված չափանիշն է: Այնուամենայնիվ, վիրահատությունը պետք է զգուշությամբ կատարվի չափավոր կամ շատ արտահայտված ընթացքով պացիենտների և նրանց մոտ, ովքեր ունեն ռադիացիայով հրահրված կոնստրիկցիա, միոկարդի դիսֆունկցիա կամ նշանակալի երիկամային անբավարարություն: Պերիկարդի վիրահատական հեռացումն ունի ներվիրահատական նշանակալի մահացության տոկոս՝ 6-ից 12% սահմաններում [103-105]: Պերիկարդէկտոմիան պետք է լինի այնքան լիարժեք, որքան հնարավոր է և պետք է իրականացվի փորձառու վիրաբույժների կողմից: Այս վիրահատության սահմանափակ փորձ ունեցող կենտրոններից կարող է անհրաժեշտ լինել պացիենտին տեղափոխել պերիկարդիալ հիվանդությունների մասնագիտացված կենտրոն:

Տերմինալ կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով պացիենտների մոտ պերիկարդէկտոմիայից ստացված դրական արդյունքն աննշան է կամ բացակայում է և ներվիրահատական ռիսկը արտասովոր բարձր է: Հիվանդության տերմինալ արտահայտությունները

ներառում են կախեքսիան, նախասրտերի ֆիբրիլյացիան, ցածր արտամղման ֆրակցիան (սրտային ինդեքսը $<1.2\text{լ/մ}^2/\text{րոպե}$) հանգիստ վիճակում, հիպոալբումինեմիան՝ կապված սպիտակուց-կորցնող էնթերոպաթիայի և/կամ քրոնիկական կանգի կամ կարդիոգեն ցիռոզի հետ կապված լյարդի ֆունկցիայի խանգարման հետ:

Նախորդող իոնիզացնող ճառագայթումը կապված է վատ երկարաժամկետ ելքի հետ, քանի որ հրահրում է կարդիոմիոպաթիա, ինչպես նաև պերիկարդի հիվանդություն: Ընդհանուր առմամբ, ցածր ապրելիության կանխորոշիչներ են նախորդող ճառագայթումը, երիկամային ցածր ֆունկցիան, թոքային զարկերակի բարձր սիստոլիկ ճնշումը, ձախ փորոքի խանգարված սիստոլիկ ֆունկցիան, շիճուկային նատրիումի ցածր մակարդակը և մեծ տարիքը: Պերիկարդի կալցիֆիկացիան ապրելիության վրա ազդեցություն չի ունեցել [103-105]: Չայլդ-Պյու (CP) B կամ C ($CP \geq 7$) պացիենտների մոտ պերիկարդէկտոմիայից հետո ապրելիությունը զգալիորեն ցածր է, քան CP-A պացիենտների մոտ: Բազմագործոն քննության մեջ $CP \geq 7$, միջնորմի ճառագայթումը, տարիքը և տերմինալ երիկամային հիվանդությունը (ESRD) ցույց են տվել ռադիկալ պերիկարդէկտոմիայից հետո ավելի բարձր ռիսկ [106]: Սրա հիման վրա ճիշտ է կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով պացիենտների մոտ ռադիկալ պերիկարդէկտոմիայից հետո մահացության ռիսկերի կանխատեսման համար CP գնահատման համակարգի ներմուծումը:

Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի բուժման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Պերիկարդէկտոմիան քրոնիկական պերմանենտ կոնստրիկցիայի բուժման հիմնական մեթոդն է	I	C	
Կոնստրիկցիայի հարաճման կանխարգելման համար խորհուրդ է տրվում յուրահատուկ պերիկարդիտների (տուբերկուլոզային պերիկարդիտ) դեղորայքային բուժում	I	C	
Ուղեկցող պերիկարդիտի փաստերի դեպքում տրանզիտոր կամ կոնստրիկցիայի նոր ախտորոշման դեպքում կարող է	Ila	C	

4. Մուլտիմոդալ սիրտ-անոթային պատկերում և ախտորոշում

4.1 Մուլտիմոդալ պատկերում

4.1.1 Կրծքավանդակի ռենտգեն հետազոտություն

Չնայած կրծքավանդակի ռենտգեն հետազոտությամբ կարելի է հայտնաբերել կալցիֆիկացիաներ, որոնք երևում են որպես ստվերի սահմանային եզրով կորագիծ խտացում, մասնավորապես՝ կողմնային պրոյեկցիայո [107], այլ եղանակներ (օրինակ, էխոսրտագրություն, ՀՇ) տալիս են սրտի և թոքերի գնահատման ավելի մեծ ճշգրտություն՝ ապահովելով տեղեկություններ սրտի չափսերի և թոքային ախտաբանության (օրինակ, կանգ թոքերում, թոքաբորբ, TB, թոքի քաղցկեղ), պլևրալ արտաքիրտի կամ ներկրծքային և միջնորմային ավշային հանգույցների մեծացման մասին:

4.1.2 Էխոսրտագրություն

Տրանսթորակալ էխոսրտագրությունը պերիկարդի հիվանդության կասկածով պացիենտների ախտորոշման առաջին ընտրությունն է, քանի որ ճշգրտորեն մատնանշում է պերիկարդի արտաքիրտը և սրտի տամպոնադան, ինչպես նաև միոկարդի ներգրավման հետևանքով փորոքների ֆունկցիայի խանգարումը [2, 3]: Չնայած մաքուր ֆիբրինոզ սուր պերիկարդիտով հիվանդների մոտ էխոսրտագրությունը կարող է նորմալ լինել, այնուամենայնիվ, պերիկարդում արտաքիրտի առկայությունն նույնականացվում է սուր պերիկարդիտի հետ և ախտորոշման չափանիշներից մեկն է [2, 5, 6, 10, 11]: Էխոսրտագրությունը կարող է օգնել կրծքավանդակի սուր ցավով պացիենտների մոտ տարբերակել սուր պերիկարդիտը միոկարդի իշեմիայից՝ բացառելով կորոնար հոսքի վերաբաշխման հետ

կապված պատի անկանոն շարժումները: Այնուամենայնիվ, սուր պերիկարդիտով և միոկարդի ներգրավմամբ պացիենտների մոտավորապես 5%-ի մոտ կարող է հայտնաբերվել պատի շարժման անոմալիաներ: Կլինիկայում դոպլերով երկչափ էխոկարդիոգրաֆիան ապահովում է պերիկարդի արտաքիրտի ախտորոշման և դրա հեմոդինամիկ նշանակության գնահատման ամենամատչելի հետազոտությունը [48]: Պերիկարդի արտաքիրտի չափը երկչափ էխոսրտագրությամբ քանակապես գնահատվում է էպիկարդի և առպատային պերիկարդի միջև դիաստոլիկ էխո-բացասական տարածության որոշմամբ՝ աննշան (<10մմ), չափավոր (10-20մմ), արտահայտված (>20մմ) (Web Figure 2) [48]: Հետագա վերահսկման հետազոտությունները հնարավոր դարձնելու համար, խորհուրդ է տրվում պատկերների թվային գրանցում և արտաքիրտի չափի մանրակրկիտ նկարագրում էխոսրտագրական եզրակացության մեջ՝ նշելով յուրաքանչյուր չափման ոչ միայն թիվը, այլև տեղակայումը: Այնուամենայնիվ, հեմոդինամիկ տանելիությունն առավել կախված է ոչ թե արտաքիրտի ընդհանուր ծավալից, այլ նրա կուտակման արագությունից [48,80]:

Պերիկարդի տեղայնացված կամ թրոմբներ պարունակող արտաքիրտների (օրինակ, սրտի վիրահատությունից հետո) ախտորոշումը տրանսթորակալ էխոսրտագրությամբ կարող է դժվար լինել և կարող է պահանջել տրանսէզոֆագալ էխոսրտագրության իրականացում [3,4]: Պերիկարդիալ համախտանիշների հետ կապված բնորոշ հայտնագործությունները նկարագրված են նախորդ բաժիններում:

4.1.3 Համակարգչային շերտագրում

ՀՇ պետք է դիտարկվի որպես արժեքավոր պատկերման մեթոդ ի հավելում էխոսրտագրությանը [3, 4, 41, 108, 109]: ՀՇ կալցիֆիկացված հյուսվածքի պատկերման ամենաճշգրիտ մեթոդն է [2, 3]: Ժամանակակից մուլտիդետեկտոր ՀՇ սկաներները միավորում են պատկերների ստացման արագությունը, բարձր կոնտրաստը և տարածքային resolution ծավալային սկանավորմամբ սրտի և պերիկարդի

անատոմիական մանրակրկիտ նկարագրության ապահովման համար: ՀՇ-ով ծածկվող հետաքրքրող անատոմիական շրջանը կարող է սահմանափակվել սրտով և պերիկարդով (սրտի ՀՇ), այնուամենայնիվ, նեոպլաստիկ, բորբոքային կամ աորտայի հիվանդությունների դեպքում հնարավոր է նաև կրծքավանդակի, որովայնի և կոնքի ներառումը [108, 109]: Ցածր ճառագայթմամբ սրտի ՀՇ հնարավոր է իրականացնել, կիրառելով հեռանկարային էլեկտրակարդիոգրաֆիկ նախապատրաստումը [108, 109]: Չնայած պերիկարդի հիվանդության սրտի ֆունկցիայի հետ կապված հետևանքները կարող են գնահատվել ՀՇ-ով, զգալիորեն բարձր ճառագայթման մակարդակով, էխոսրտագրությունը և ՍՄԲ ավելի կիրառելի են այս դեպքում: Յոդ պարունակող կոնտրաստ նյութի ներերակային ներմուծումը ցուցված է արյան խտության բարձրացման և պերիկարդի բորբոքումը տեսանելի դարձնելու համար: Նորմալ պերիկարդը երևում է, որպես միջնորմային և էպիկարդիալ հիպոդենս ճարպով շրջապատված բարակ կորագիծ կառույց, որի հաստությունը տատանվում է 0.7-ից 2.0 մմ սահմաններում: Տեսանելի են պերիկարդիալ սինուսները և դրանց համապատասխան ընդհատումները, մասնավորապես, երբ դրանք լցված են հեղուկով: Պերիկարդի արտաքիրտի և պերիկարդիտի դեպքում, ՀՇ հիմնական հայտնագործություններն ամփոփված են Աղյուսակ 12-ում [41, 108, 109]: Նեոպլաստիկ հիվանդություն ունեցող պացիենտների մոտ պերիկարդի ներգրավում կարող է տեղի ունենալ ուռուցքի անմիջական ինվազիայի կամ մետաստատիկ տարածման արդյունքում: ՀՇ կարևոր է բուժման պլանավորման և պացիենտի հետագա հսկողության համար: Պերիկարդի կիստաների (բնածին) ախտորոշումը, որոնք ներկայանում են որպես լավ տարբերակված հեղուկով լցված /fluid dense/ կառուցվածքներ՝ սրտի աջ կամ ձախ սահմանի ուղղությամբ, ինչպես նաև տարբերակիչ ախտորոշումը այլ կիստաների հետ, ինչպիսիք են բրոնխոգեն կամ կրկնապատկման կիստաները, սովորաբար շատ հեշտ է: Վերջապես, ՀՇ կարող է օգտակար լինել պերիկարդի բնածին բացակայության ախտորոշման համար՝ ցույց տալով սրտի կառույցների տեղափոխումը պերիկարդիալ դեֆեկտ: ՀՇ անփոխարինելի է նաև կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով որոշ պացիենտների նախավիրահատական

պատրաստության ընթացքում, հատկապես, կայցիֆիկացիաների տարածումը պատկերելու համար, ինչպես նաև նախորդող կարդիոթորակալ վիրահատություն տարած պացիենտների դեպքում [109]:

4.1.4. Սրտի մագնիսային ռեզոնանս

Տարիների ընթացքում ՍՄՌ զուտ մորֆոլոգիական պատկերման եղանակից վերափոխվել է համընդհանուրի, որը թույլ է տալիս պերիկարդի (և սրտի) վիզուալիզացիան և հյուսվածքների բնութագրումը պերիկարդի հիվանդությամբ պացիենտների մոտ և պերիկարդի անկանոնությունների սրտի ֆունկցիայի և լցման պատկերների վրա ազդեցության հարաճումը [110, 111]: Այդպիսով, այն հավանաբար պերիկարդի հիվանդության լավագույն գնահատման համար ամենազերադասելի պատկերման մեթոդն է [112, 113]: Սրտի և պերիկարդի մորֆոլոգիան գնահատվում է dark-blood T1-weighted fast spin-echo and bright-blood cine steady-state free-precession (SSFP) պատկերմամբ: Cine SSFP պատկերումը դարձել է սրտային ծավալների, միոկարդի գոյացությունների և փորոքի ֆունկցիայի քանակական գնահատման չափանիշ հաջորդականություն: Իրական ժամանակում իրականացվելու դեպքում այս հաջորդականությունը կարող է կիրառվել փորոքների համաժամանակյա գնահատման համար՝ գնահատելով փորոքների պատի չափը և շարժումը շնչառական ցիկլի ընթացքում [109, 110]: Սրտի հյուսվածքային բնութագրումն իրականացվում է by darkblood T1-weighted and dark-blood T2-weighted, short-tauinversion-recovery (STIR) spin-echo imaging, cine SSFP imaging and T1-weighted ներերակային պարամագնետիկ գադոլինիումի խելատների ներերակային ներմուծումից հետո ուժեղացած կոնտրաստավորմամբ և/կամ ուշ ուժեղացած կոնտրաստավորմամբ (LCE) պատկերմամբ [3, 4, 114]: LCE հաջորդականությունն օգտագործում է inversion-recovery pre-pulse պատկերի կոնտրաստավորման ուժգնացման և լավ համապատասխանում է պերիկարդի բորբոքման վիզուալիզացիայի համար [114, 115]:

Փորոքներ ներհոսքի և երակային հոսքի շաբլոնները կարող են գնահատվել կիրառելով

Ֆազային կոնտրաստային պատկերումը [111]: ՀՇ-ին համանման նորմալ պերիկարդը հայտնվում է T1-weighted պատկերման վրա, որպես բարակ հիպոինտենս (մուգ) կորագիծ կառույց՝ շրջապատված հիպերինտենս (բաց) միջնորմային և էպիկարդիալ ճարպով: Պերիկարդի նորմալ հաստությունը տատանվում է 1.2-ից 1.7 մմ սահմաններում: Պերիկարդի արտաքին և պերիկարդիոտի ՍՄԴ պատկերման բնութագրերը տրված են Աղյուսակ 12-ում: Պետք է ընգծել,

	Էխստարագրություն	Համակարգչային շերտագրում	Սրտի մագնիսային ռեզոնանս
Սուր պերիկարդիտ	<ul style="list-style-type: none"> - շատ պացիենտների մոտ նորմա - հաստացած և գեր-արտացոլող պերիկարդիալ թերթիկներ - ±ինտրապերիկարդիալ ձգաններ - միոպերիկարդիտի դեպքում պատի շարժողականության անկանոնություններ 	<ul style="list-style-type: none"> -կոնտրաստի ներմուծումից հետո հաստացած պերիկարդի թերթիկներ - ողջ պերիկարդը ներգրավող անկանոնություններ - պերիկարդի հեղուկի փոփոխական քանակություն -± ինտրապերիկարդիալ ֆիբրինոզ ձգաններ 	<ul style="list-style-type: none"> - հաստացած պերիկարդի թերթիկներ - կոնտրաստի ներմուծումից հետո պերիկարդի արտահայտված կոնտրաստավորում - պերիկարդի հեղուկի փոփոխական քանակություն -± ինտրապերիկարդիալ ֆիբրինոզ ձգաններ -(ենթաէպիկարդիալ/ միջպատային) միոկարդի գերկոնտրաստավորում միոպերիկարդիտի դեպքում -Իրական-ժամանակում իրականացվող ՍՄՌ դեպքում կարող է դիտվել պատի ներշնչական տատանում՝ կապված պերիկարդի նվազած compliance
Ռեկուրենտ պերիկարդիտ	<ul style="list-style-type: none"> - սուր պերիկարդիտի համանման պատկեր 	<ul style="list-style-type: none"> - սուր պերիկարդիտի համանման պատկեր - հավանական հետերոգեն բաշխում՝ կապված ֆիբրոտիկ կպումների հետ - պերիկարդի անկանոն ուրվագծում (ֆիբրոզ դեֆորմացիա) 	<ul style="list-style-type: none"> - սուր պերիկարդիտի համանման պատկեր - հավանական հետերոգեն բաշխում՝ կապված ֆիբրոտիկ կպումների հետ - պերիկարդի անկանոն ուրվագծում (ֆիբրոզ դեֆորմացիա)
Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ	<ul style="list-style-type: none"> - հաստացած և գեր-արտացոլող պերիկարդիալ թերթիկներ - ± հեղուկ պերիկարդում - ±ասցիտ - լայնացած նախասիրտ - միջփորոքային միջնապատի ներշնչական շարժում դեպի ձախ փորոք (միջնապատի ցատկում), որը լավագույնս գրանցվում է M-մոդով - ՍՍ կամ լյարդային երակների 	<ul style="list-style-type: none"> -հաստացած պերիկարդի թերթիկներ ± պերիկարդի կալցիֆիկատներ -հաստացումը կարող է լինել աննշանից չափավոր -անկանոնությունները սովորաբար ավելի արտահայտված են փորոքների հիմքում (ԱՓ>ՁՓ), նախասիրտ-փորոքային բացվածքներում և նախասրտերում -ֆիբրոկալցիֆիկացիոն պրոցեսի 	<ul style="list-style-type: none"> - հաստացած պերիկարդի թերթիկներ -պերիկարդի կալցիֆիկատները տեսանելի չեն ՍՄՌ-ով! -հաստացումը կարող է լինել աննշանից չափավոր -անկանոնությունները սովորաբար ավելի արտահայտված են

	<p>նկատելի դիլատացիա և կոլապսման նվազում կամ բացակայություն</p> <ul style="list-style-type: none"> - Թոքային զարկերակի փականի վաղաժամ բացում - ԱՓ և ՁՓ դիաստոլիկ լցման ռեստրիկտիվ լցման շաբլոն - ներշնչումից հետո առաջին կծկման ժամանակ >25% միտրալ ներհոսքի արագության անկում և >40% եռփեղկ ներհոսքի արագության աճ - հակառակ փոփոխություններ արտաշնչման ժամանակ - գունային M-մոդով վաղ դիաստոլիկ տրանսմիտրալ հոսքի տարածման նորմալ կամ մեծացած արագություն - նվազած արտաշնչական դիաստոլիկ լարդային երակների արագություն արտահայտված վերադարձով - նորմալ կամ բարձրացած միտրալ օղի արագություն (>7սմ/վրկ) հյուսվածքային դոպլերով -annulus reverses <p>(e'միջնապատային>e'կողմնային)</p>	<p>հնարավոր տարածում հարակից միոկարդի վրա</p> <ul style="list-style-type: none"> - ռիզիդ, ձևախախտված պերիկարդի կողմից սրտի մասերի սեղմում -մ իջփորոքային միջնապատի անկանոն ձև - լայնացած նախասիրտ, սիներակային/լարդային երակներ, լարդում կանգ -սիներակային/լարդային երակներում կոնտրաստի հետհոսք - ±հեղուկ պլւրալ խոռոչում - ±ասցիտ - ատիպիկ դրսևորումներ՝ *Ֆոկալ կոնստրիկտիվ ձևեր *էքստրաատիվ-կոնստրիկտիվ ձևեր 	<p>փորոքների հիմքում (ԱՓ>ՁՓ), նախասիրտ-փորոքային բացվածքներում և նախասրտերում</p> <ul style="list-style-type: none"> -պերիկարդի կոնտրաստավորման ռուժնացումն արտացոլում է մնացորդային բորբոքումը - ֆիբրոկալցիֆիկացիոն պրոցեսի հնարավոր տարածում հարակից միոկարդի վրա - ռիզիդ, ձևախախտված պերիկարդի կողմից սրտի մասերի սեղմում - սիներակային/լարդային երակներում կոնտրաստի հետհոսք -±հեղուկ պլւրալ խոռոչում -±ասցիտ -իրական-ժամանակում cine ՍՄՌ-ով և/կամ իրական-ժամանակում ֆազ-կոնտրաստային պատկերմամբ բարձրացած փորոքների սինխրոնություն -ՍՄՌ նշմամբ պերիկարդի թերթիկների ֆիբրոտիկ ադիեզիա -ատիպիկ դրսևորումներ՝ *Ֆոկալ կոնստրիկտիվ ձևեր *էքստրաատիվ-կոնստրիկտիվ ձևեր
Պերիկարդի արտաքիտ	<ul style="list-style-type: none"> -հեղուկի կուտակում պերիկարդի խոռոչում և/կամ պերիկարդիալ սինուսներում -սրտային ողջ ցիկլի ընթացքում 	<ul style="list-style-type: none"> -հեղուկի կուտակում պերիկարդի խոռոչում և/կամ պերիկարդիալ սինուսներում ->4մմ պերիկարդի հաստությունը 	<ul style="list-style-type: none"> -հեղուկի կուտակում պերիկարդի խոռոչում և/կամ պերիկարդիալ սինուսներում ->4մմ պերիկարդի

	<p>պերիկարդի էխո-թափանցիկ տարածություն -հեղուկի տեղաբաշխում -արտաքիրտի արտահայտվածության կիսա-քանակական գնահատում</p>	<p>դիտարկվում է, որպես հեղուկի անկանոն քանակ -օգտակար է տեղային արտաքիրտների պատկերումը և հեղուկի քանակի ճշգրիտ որոշումը -պերիկարդի հեղուկի խտությունը (HU) թույլ է տալիս ենթադրել դրա ծագումը՝ *պարզ արտաքիրտ՝ 0-20HU *սպիտակուցային/հեմոռագիկ՝ > 20HU * շատ բարձր HU դեպքում պետք է կասկածել կոնտրաստի պերիկարդ թափանցում (օրինակ, պատուված աորտայի շերտազատում) *խիլոպերիկարդ՝ բացասական HU արժեքներ *անևնոպերիկարդ՝ օդ (օգտագործել հատուկ պատուհան/կենտրոնի առանձն.) -պերիկարդի թերթիկներն ունեն նորմալ հաստություն, *եթե հաստացած է և ուժգնացած, կասկածել բորբոքում *եթե հաստացած է և կալցիֆիկացված, ժխտել կոնստրիկտիվ պերիկարդիտը -կարող է կապված լինել պերիկարդի տամպոնադայի հետ -սրտի ԿՏ կարող է լինել ավելի ընդլայնված հետազոտության մաս՝ ներառյալ կրծքավանդակինը ± որովայնինը</p>	<p>հաստությունը դիտարկվում է, որպես հեղուկի անոմալ քանակ -օգտակար է տեղային արտաքիրտների պատկերումը և հեղուկի քանակի ճշգրիտ որոշումը -տարբեր “weighting”-ով հաջորդականությունների համադրումը կարող է թույլ տալ ենթադրել արտաքիրտի ծագումը -պերիկարդի թերթիկներն ունեն նորմալ հաստություն, *եթե հաստացած է և ուժգնացած, կասկածել բորբոքում -կարևոր է սրտի մյուս հատվածների գնահատումը *միոկարդի հյուսվածքի բնութագրում (այտուց, ինֆարկտ, բորբոքում, ֆիբրոզ) *միոկարդի/փականների ֆունկցիա *ներհոսքի շաբլոններ -կարող է կապված լինել պերիկարդի տամպոնադայի հետ</p>
<p>Սրտի տամպոնադա</p>	<p>-արտաքիրտի արտահայտվածության կիսա-քանակական գնահատում - հեղուկի տեղաբաշխում -դրա հեմոդինամիկ ազդեցության գնահատում</p>		

	-պերիկարդիոցենտեզի ուղղորդում և վերահսկում -կրկնում կաթետերի հեռացման ժամկետների որոշման համար		
--	---	--	--

Պերիկարդի տարբեր հիվանդությունների դեպքում պատկերման տարբեր մեթոդների ախտորոշիչ ներդրումը

ՍՄՌ կարող է ճշգրտորեն սահմանազատել խառը միոպերիկարդիալ հիվանդությունները, ինչպիսիք են խառը բորբոքային ձևերը (օրինակ, միոպերիկարդիտ կամ պերիմիոկարդիտ) և հետինֆարկտային պերիկարդի վնասում [116, 117]: Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով պացիենտների մոտ ՍՄՌ մասնավորապես կարևոր է ատիպիկ արտահայտությունների ախտորոշման համար, ինչպիսիք են նվազագույն հաստացած պերիկարդ կամ էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ և կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի պոտենցիալ դարձելի կամ տրանզիտոր ձևերով պացիենտների մոտ՝ ցույց տալով LCE պատկերմամբ պերիկարդի թերթիկների ուժգնացում [115, 118, 119]: ՀՇ-ի համեմատությամբ ՍՄՌ ունի առավելություն, քանի որ ապահովում է սրտի լցման վրա «չենթարկվող» պերիկարդի ազդեցության հեմոդինամիկ հետևանքների վերաբերյալ ինֆորմացիա [109-111] և հնարավորություն ունի ցույց տալու պերիկարդի թերթիկների ֆիբրոտիկ ձուլումը [120]:

Պերիկարդի բնածին ախտաբանությամբ և չարորակացմամբ պացիենտների մոտ ՍՄՌ ունի նույն առավելություններն, ինչ ՀՇ, սակայն թույլ է տալիս հյուսվածքների ավելի լավ բնութագրում և ֆունկցիոնալ հետևանքների գնահատման հնարավորություն [121]: Ավելին, նոր տեխնիկաները, ինչպիսիք են diffusion weighted and դինամիկ կոնտրաստավորմամբ մագնիսային ռեզոնանսային հետազոտությունը, հեռանկարներ են բացում պերիկարդի ուռուցքներով պացիենտների մոտ հյուսվածքի ավելի լավ բնութագրման համար [122]:

4.1.5 Միջուկային/կորիզային բժշկություն

Ընտրված դեպքերում պոզիտրոն-էմիսիոն տոմոգրաֆիան (ՊԷՏ) միայնակ կամ ՀՇ (ՊԷՏ/ՀՇ) հետ համակցված կարող է պատկերել պերիկարդի հիվանդության մետաբոլիկ ակտիվությունը: F-ֆտորդեզոքսիգլյուկոզայի (FDG) կլանումը ինդիկատորպերիկարդի կողմից սոլիդ քաղցկեղով և լիմֆոմայով պացիենտների մոտ մատնանշում է պերիկարդի ներգրավում (չարորակ), այդպիսով ապահովելով ախտորոշման, շրջանի որոշման և թերապիային պատասխանի գնահատման համար անհրաժեշտ տեղեկատվություն [123]: Կլանումը սովորաբար ինտենսիվ է և սովորաբար կապված է տեղային փափուկ գոյացության հետ [124]: ՊԷՏ/ՀՇ նաև արժեքավոր է բորբոքային պերիկարդիտի բնույթը որոշելու համար: Մասնավորապես, տուբերկուլոզային պերիկարդիտը հանգեցնում է ավելի բարձր FDG կլանման, քան իդիոպաթիկ ձևերի դեպքում [125]: Այնուամենայնիվ, բարորակ և չարորակ պերիկարդիալ հիվանդության տարբերակումը, այնպես, ինչպես ֆիզիոլոգիական և ախտաբանական FDG կլանման տարբերակումը ՊԷՏ/ՀՇ-ով բարդ է մնում [123]:

4.1.6 Սրտի կաթետերիզացիա

Պերիկարդի հիվանդության ախտորոշման համար սրտի կաթետերիզացիա սովորաբար չի կիրառվում, քանի որ ժամանակակից ոչ ինվազիվ մեթոդները սովորաբար թույլ են տալիս իրականացնել պերիկարդի ներգրավմամբ սրտի հիվանդության կասկածով պացիենտների տարբերակիչ ախտորոշումը: Այնուամենայնիվ, սրտի աջ կետերի կաթետերիզացիան կարող է օգտակար լինել որոշակի հանգամանքներում: Ինվազիվ միջամտությունների ընթացքում սրտի տամպոնադայի հետ կապված անկանոն հեմոդինամիկայի վաղ ճանաչումը (օրինակ, էպիկարդիալ աբլյացիա, ներմաշկային աորտալ փականի փոխպատվաստում, բարդ անգիոպլաստիկա կամ տրանսկատալ պունկցիաների ներգրավմամբ բարդ բուժգործողություններ, մյուսների շարքում) կարող է օգնել խուսափել պացիենտի համար լուրջ բարդություններից: Ավելին, կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի և ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիայի տարբերակումը երբեմն բարդ է և կարող է պահանջել ինվազիվ

փորձ:

Սրտի տամպոնադայի դեպքում աջ նախասրտում ճնշման կորագիծն ունի հարթված կամ բացակայող Y-վայրէջք: Բացակայող Y-վայրէջքը երկրորդային է աջ փորոքում և նախասրտում ճնշման հավասարմանը և վաղ փորոքային դիաստոլայի ժամանակ եռփեղկ փականով արդյունավետ հոսքի բացակայության: Կարող է լինել նաև աջ նախասրտում, աջ փորոքում միջին և թոքային զարկերակում դիաստոլիկ ճնշումների և թոքային մազանոթների սեպման միջին ճնշման հավասարեցում: Այլ հեմոդինամիկ անկանոնությունները ներառում են սրտի բոլոր չորս խոռոչներում լցման ճնշման բարձրացումը, աջ փորոքի և ձախ փորոքի պիկային սիստոլիկ ճնշման փուլից դուրս գալը, արտայի պիկային ճնշման տատանումը 10-12մմ ս.ս. ավելի և սրտի մղման նվազումը [126, 127]:

Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի տարբերակումը ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիայից բարդ է: Պերիկարդի վիզուալիզացիան ՀՇ կամ ՍՄՌ միջոցով կարող է օգնել անկանոն պերիկարդի հայտնաբերմանը: Սակայն այս հետազոտություններն ապահովում են անատոմիական տեղեկատվություն և միշտ չեն արտացոլում պաթոֆիզիոլոգիական անկանոնության առկայությունը: Վիրահատական մեթոդներով ապացուցված կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով պացիենտների մոտ կարող է հայտնաբերվել պերիկարդի նորմալ պատկեր՝ պատկերման հետազոտություններով: Այլ դեպքերում պացիենտները կարող են ունենալ պերիկարդի ոչ նորմալ հաստություն կոնստրիկցիայի բացակայության պայմաններում, հատկապես, ճառագայթային թերապիայից կամ նախորդող սրտի վիրահատությունից հետո: Դասականորեն ճնշումների ուղղակի չափումներով երևում են M- կամ W-ձև նախասրտի ճնշման կորեր և “քառակուսի արմատի” կամ “dip-and-plateau” աջ փորոքի ճնշման կորեր՝ արտացոլելով խանգարված փորոքի լցում: Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի ժամանակ սրտի այս խոռոչների միջև վերջնադիաստոլիկ ճնշումների հավասարեցումը (հիմնականում 5մմ ս.ս. միջակայքում) տեղի է ունենում հաստացած և կոշտ պերիկարդի թերթիկների միջև ֆիքսված և սահմանափակ տարածության պատճառով: Պերիկարդիալ կոնստրիկցիայի

ժամանակ թոքային զարկերակի սիստոլիկ ճնշումը սովորաբար նորմալ է, ավելի բարձր թոքային զարկերակի ճնշումը ենթադրում է ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիա [126]:

Վերջերս փորձարկվել է նոր հեմոդինամիկ ցուցանիշ այս երկու վիճակների տարբերակման համար [96]: Հատկապես, եթե աջ փորոքի և աջ նախասրտի սիստոլիկ ճնշումների միջակայքը՝ ժամանակ-մակերես կորը ներշնչման ժամանակ արտաշնչման նկատմամբ (սիստոլիկ մակերեսի ինդեքս) կիրառվել է որպես ավելացած փորոքային փոխազդեցության չափում: Վիրահատական ճանապարհով հաստատված կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով պացիենտների մոտ ներշնչման ժամանակ առկա է աջ փորոքի ճնշման կորի մակերեսի աճ՝ համեմատած արտաշնչման հետ: Հակառակը, հաստատված ռեստրիկտիվ կարդիոմիոպաթիայով պացիենտների մոտ դիտվում է աջ փորոքի ճնշման կորի մակերեսի նվազում ներշնչման համար՝ համեմատած արտաշնչման հետ: Ձախ փորոքի ճնշման կորի մակերեսն անփոփոխ է ներշնչման և արտաշնչման ժամանակ: Այս սիստոլիկ մակերեսի ինդեքսը ցույց է տվել 97% զգայունություն և 100% կանխատեսման ճշգրտություն վիրահատական ճանապարհով հաստատված կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով պացիենտների ճանաչման համար [96]:

Աղյուսակ 13

Պերիկարդի հետազոտման համար ոչ ինվազիվ պատկերման մեթոդների համեմատությունը

	TTE	CT	CMR
Տեխնիկական կողմեր			
Հասանելիություն	+++	++	+
Արժեք	Ցածր	Միջին	Բարձր
Հետազոտության տևողություն (րոպե)	15-30	10	30-40
Անվտանգություն	+++	+ ^a	++ ^b
Պացիենտի հասանելիություն և վերահսկում	+++	++	+/-

Պերիկարդ			
Պերիկարդի հաստություն	+/-	+++	+++
Պերիկարդի կալցիֆիկատներ	+	+++	-
Պերիկարդի բորբոքում	+/-	++	+++
Թերթիկների շարժում (ադիեզիա)	++	+	+++
Արտաքիրտի հայտնաբերում	++	+++	+++
Արտաքիրտի բնութագրում	+	++	++
Պերիկարդի գոյացություններ	+	+ / +++	++ / +++
Պերիկարդի ոց են տեզի ուղղորդում / վերահսկում	+++	-	-
Սրտի մորֆոլոգիա			
(Ներառյալ հյուսվածքի բնութագրումը)	++	++	+++
Սրտի ֆունկցիա			
Սիստոլիկ	+++	++ ^c	+++
Դիաստոլիկ ֆունկցիա	+++	-	++
Միջնապատի շարժում (սինխրոնություն)	+++	+/-	+++
Շնչառական փոփոխություններ	++	+/-	++

CMR- սրտի մագնիսառեզոնանս, CT-համակարգչային շերտագրում, ԷՍԳ-էլեկտրասրտագրություն, TTE-տրանսթորակալ էխոսրտագրություն, (-) հնարավոր չէ կամ վատ է, (+) չափավոր, (++) լավ, (+++) գերազանց:

^a Իոնիզացնող ճառագայում, կոնտրաստ նյութի պոտենցիալ նեֆրոտոքսիկություն, ալերգիկ ռեակցիաներ

^b Մետաղական իմպլանտներով, կլաուստրաֆոբիայով, կոնտրաստ նյութի պոտենցիալ նեֆրոտոքսիկությամբ, կոնտրաստ նյութի հանդեպ ալերգիկ ռեակցիաներով՝ սահմանափակված միայն հեմոդիանամիկ կայուն պացիենտների համար

^c ԷՍԳ-համաձայնեցված տվյալների ստացում:

4.1.7. Մուլտիմոդալ պատկերում

Էխոսրտագրությունը, սրտի ՀՇ և ՍՄՌ հաճախ կիրառվում են, որպես իրար լրացնող պատկերման մեթոդներ (Առյուսակ 13): Մեկ կամ բազմաթիվ պատկերման մեթոդների ընտրությունը պայմանավորված է հիվանդության կլինիկական ընթացքով կամ պացիենտի վիճակով: Պերիկարդի հիվանդությունների վարման ժամանակակից մոտեցումը պետք է ներառի պատկերման տարբեր մեթոդների ինտեգրում՝ պացիենտների ախտորոշման ճշգրտության և կլինիկական վարման բարելավման համար [2, 3]:

4.2. Ընդհանուր ախտորոշիչ հետազոտության առաջարկ

Պերիկարդիալ համախտանիշների վարման ժամանակ հիմնական վիճաբանությունը կապված է պերիկարդիտով կամ պերիկարդի արտաքիտով բոլոր պացիենտների լայնածավալ էթիոլոգիական գործոնի փնտրման և հոսպիտալացման դերի հետ [1, 4, 6, 51]: Ռացիոնալ արժեք-արդյունավետ վարման ծրագրի մշակման համար համաճարակաբանական իրադրությունն անհրաժեշտ է, կլինիցիստը, հատկապես, պետք է իմանա նպատակաուղղված բուժում պահանջող պատճառները [4, 5, 51, 128-130]: Երբ փորձում ենք նվազեցնել «իդիոպաթիկ» դեպքերի քանակը, հետազոտության մոտեցումները կարող են տարբեր լինել: Իդիոպաթիկ դեպքերի ախտորոշումը գերազանցապես բացառման ախտորոշում է՝ բնորոշ կլինիկական ընթացքի աջակցությամբ:

Սրա հիման վրա աուսկոլտացիան, ԷՍԳ, էխոսրտագրությունը, կրծքավանդակի ռենտգեն հետազոտությունը, ռուտին արյան անալիզները, ներառյալ՝ բորբոքման (CRP և/կամ ԷՆԱ) և միոկարդի վնասման (ԿԿ, տրոպոնիններ) մարկերների որոշումը խորհուրդ է տրվում կասկածվող պերիկարդիտի բոլոր դեպքերում: Լրացուցիչ հետազոտությունները պետք է հիմնված լինեն կասկածվող պատճառի և կլինիկական արտահայտությունների վրա [5, 6, 128-130]:

Հիմնական յուրահատուկ պատճառները, որոնք պետք է ժխտվեն, ներառում են մանրէային պերիկարդիտը (հատկապես, TB), նեոպլաստիկ պերիկարդիտը և համակարգային հիվանդության հետ կապված պերիկարդիտը [9, 77, 129-131]: Այս

յուրահատուկ պատճառները զարգացած երկրներում պերիկարդիտի այլ չընտրված պատճառների շարքում ունեն մոտ 5% հաճախականություն [9, 77, 129-131], մինչդեռ, չափավորից արտահայտված պերիկարդի արտաքիրտների դեպքում հաճախականությունն ավելանում է [8, 74-78]: Ավելացող լրացուցիչ պատճառները ներառում են յաթրոգենները (ներմաշկային կորոնար ինտերվենցիոն միջամտություններ, ռիթմավարի տեղադրում, կաթետերային աբլյացիա) [132]: Զարգացող երկրներում էթիոլոգիական գործոնը տարբերվում է՝ TB գերակշռմամբ (օրինակ, 70-80% պերիկարդիտների ստոր-Սահարային Աֆրիկայում և հաճախ կապված է HIV ինֆեկցիայի հետ) [52, 79]:

Դրսևորման ժամանակ որոշակի կլինիկական առանձնահատկություններ կարող են կապված լինել յուրահատուկ էթիոլոգիական գործոնների (ոչ վիրուսային կամ ոչ իդիոպաթիկ) և հետագա հսկողության ընթացքում բարդությունների (կրկնություններ, տամպոնադա, կոնստրիկցիա) ավելի բարձր ռիսկի հետ և առաջարկվել են որպես «բարձր ռիսկի գործոններ», որոնք օգտակար են յուրաքանչյուր պացիենտի դեպքում էթիոլոգիական գործոնների լիարժեք փնտրման և հոսպիտալացման անհրաժեշտության որոշման համար՝ պերիկարդիտի դասակարգման համար [8, 9]: Որպես «մեծ» նշվող գործոններ հաստատվել են բազմաչափ վերլուծության արդյունքում, մինչդեռ, «փոքր» նշվող գործոնները հիմնված են փորձագետների կարծիքի և գրականության վերլուծության հիման վրա [9]՝ դրանք առավելապես բարդությունների առաջացման տեսական ռիսկի գործոններ են և առաջարկում են հոսպիտալիզացման և հետագա զարգացման մանրակրկիտ վերահսկման ցուցում: Մեծ ռիսկի գործոնները ներառում են տենդը $>38^{\circ}$ C [ռիսկի հարաբերակցությունը (ՌՀ) 3.56], ենթասուր ընթացքը (ախտանիշները զարգանում են օրերի-շաբաթների ընթացքում, ՌՀ 3.97), արտահայտված պերիկարդի արտաքիրտը (դիաստոլիկ էխոթափանցիկ տարածությունը >20 մմ լայնությամբ) կամ սրտի տամպոնադա (ՌՀ 2.15) և ասպիրինի կամ ՈՍՀԲԴ անարդյունավետություն (ՌՀ 2.50) [9]: Արտահայտված արտաքիրտը և տամպոնադան (ՌՀ 2.51) և ասպիրինի կամ ՈՍՀԲԴ անարդյունավետություն (ՌՀ 2.50) նաև մատնանշում են հետագա հսկողության

ընթացքում բարդությունների (կրկնություններ, տամպոնադա, կոնստրիկցիա) առաջացման բարձր ռիսկ [9]: Փոքր ռիսկի գործոններն են միոկարդիտի հետ կապված պերիկարդիտը, իմունադեպրեսիվ վիճակը, վնասվածքը և օրալ հակակոագուլյանտներով բուժումը:

Վատ կանխատեսման մեծ կամ փոքր կանխորոշիչների առկայությամբ պացիենտների մոտ (Պատկեր 1) գերադասելի է հոսպիտալացումը և լիարժեք էթիոլոգիական հետազոտությունը [5, 6, 8, 9, 128]: Հակառակը, երբ այս բացասական կանխորոշիչները բացակայում են, կարող է իրականացվել ամբուլատոր վարում [8]: Այս մոտեցումն անվտանգ է, առանց ավելորդ բարդությունների և յուրահատուկ բուժում պահանջող անսպասելի ախտորոշումների [8, 9, 128]: Նույն մոտեցումն օգտակար է նաև կրկնություններով պացիենտների մոտ, ովքեր, ընդհանուր առմամբ, կարող են բուժվել ամբուլատորիայում, եթե չկան վատ կանխատեսման կանխորոշիչներ կամ կարող է ժխտվել յուրահատուկ էթիոլոգիական գործոնը: Իդիոպաթիկ ծագման հստակ ախտորոշմամբ և դրվագների միջև հստակ ախտանիշազուրկ ժամանակամիջոցի առկայությամբ ընթացքի կրկնման դեպքում, անհրաժեշտ չէ նաև կրկնել էթիոլոգիական գործոնի փնտրումը յուրաքանչյուր կրկնման ընթացքում, եթե ի հայտ չեն եկել նոր կլինիկական առանձնահատկություններ: Առաջին և երկրորդ գծի հիմնական հետազոտությունները նշված են խորհուրդներում և Աղյուսակ 14-16:

Աղյուսակ 14

Պերիկարդիտի համար առաջին և երկրորդ մակարդակի հետազոտություններ

Մակարդակ	Հետազոտություն
1-ին մակարդակ (բոլոր դեպքերում)	Բորբոքման մարկերներ (օրինակ, ԷՆԱ, CRP, էլյկոցիտների քանակություն): Երիկամների ֆունկցիա և լյարդի հետազոտություններ, վահանագեղձի ֆունկցիա: Միոկարդի վնասման մարկերներ (տրոպոնիններ, ԿԿ):

	<p>ԷՍԳ</p> <p>Էխոսրտագրություն</p> <p>Կրծքավանդակի ռենտգեն հետազոտություն</p>
<p>2-րդ մակարդակ (եթե մակարդակը անբավարար ախտորոշման առաջարկման համար)</p> <p>1-ին է</p>	<p>ՀՇ և/կամ ՍՄՌ</p> <p>Պերիկարդիոցենտեզի կամ վիրահատական դրենավորման միջոցով ստացված հեղուկի վերլուծություն (I) սրտի տամպոնադայի կամ (II) կասկածվող մանրէային, նեոպլաստիկ պերիկարդիտի կամ (III) սիմպտոմատիկ չափավորից արտահայտված արտաքիրտների հայտնաբերման համար, որոնք չեն արձագանքում սովորական հակաբորբոքային բուժմանը: Սպեցիֆիկ էթիոլոգիական գործոններին հայտնաբերմանն ուղղված լրացուցիչ հետազոտություններ պետք է իրականացվեն՝ համապատասխան կլինիկական արտահայտությանը (բարձր ռիսկի կլինիկական չափանիշների առկայություն):</p>

Աղյուսակ 15

Պերիկարդիալ հեղուկի վրա իրականացվող հիմնական հետազոտություններ

Անալիզ	Արդյունք
Ընդհանուր կենսաքիմիական	Սպիտակուցի մակարդակը >3գ/դլ, սպիտակուցը հեղուկում/շիճուկում >0.5, ՑԽԼ > 200 IU/L, հեղուկ/շիճուկ > 0.6, արյան բջիջների քանակ
Բջջաբանություն	Բջջաբանություն (հեղուկի ավելի մեծ ծավալներ, ցենտրիֆուգում և արագ հետազոտությունը բարելավում են ախտորոշման ստացումը)
Պոլիմերազա-շղթայական ռեակցիա (ՊՇՌ)	ՊՇՌ TB համար

Մանրէաբանություն	Միկրոբակտերիալ կուլտուրաներ, աէրոբ և անաէրոբ կուլտուրաներ
------------------	---

**Պերիկարդի հիվանդությունների հիմնական ախտորոշիչ աշխատանքների
խորհուրդներ**

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
<p>Կասկածվող պերիկարդի հիվանդության դեպքում առաջին ախտորոշիչ գնահատականը խորհուրդ է տրվում հիմնվելով</p> <ul style="list-style-type: none"> - աուսկուլտացիայի - ԷՍԳ - տրանսթորակալ էխոսրտագրության - կրծքավանդակի ռենտգեն-հետազոտության - ռուտին արյան հետազոտությունների, ներառյալ բորբոքման մարկերների (CRP և/կամ ԷՆԱ), լեյկոցիտների քանակի, երիկամների ֆունկցիայի և լյարդի հետազոտությունների և միոկարդի վնասման մարկերների (ԿԿ, տրոպոնիններ) վրա 	I	C	
<p>Խորհուրդ է տրվում պերիկարդիտի որոշելի և, հատկապես, բուժելի պատճառի (օրինակ, մանրէային, նեոպլաստիկ, համակարգային բորբոքային հիվանդություններ) անկախ կանխորոշիչների փնտրում:</p> <p>Մեծ գործոնները ներառում են՝</p> <ul style="list-style-type: none"> - տենդ > 30°C - ենթասուր ընթացք (օրերի-շաբաթների ընթացքում ախտանիշների զարգացում) - արտահայտված պերիկարդի արտաքիտ (դիաստոլիկ էխոթափանցիկ տարածությունը >20 մմ լայնությամբ) - սրտի տամպոնադա - ասպիրինի կամ ՈՍՀԲԴ անարդյունավետություն 	I	B	8,9
<p>ՀՇ և/կամ ՍՄԴ խորհուրդ են տրվում, որպես երկրորդ մակարդակի</p>	I	C	

հետազոտություններ՝ պերիկարդիտի ախտորոշման ընթացքի համար			
Պերիկարդիոցենտեզ կամ վիրահատական դրենավորումը խորհուրդ են տրվում սրտի տամպոնադայի կամ կասկածվող մանրէային կամ նեոպլաստիկ պերիկարդիտի դեպքում	I	C	
Ներմաշկային կամ վիրահատական պերիկարդի բիոպսիան կարող է իրականացվել կասկածվող նեոպլաստիկ կամ տուբերկուլոզային պերիկարդիտի ընտրված դեպքերում	IIb	C	
Հետագա հետազոտությունը ցուցված է բարձր ռիսկով պացիենտների մոտ (վերը նշվածով որոշված)՝ համաձայն կլինիկական վիճակի	I	C	

5. Պերիկարդիալ համախտանիշների առանձնահատուկ պատճառներ

5.1. Վիրուսային պերիկարդիտ

5.1.2 Սահմանումը և կլինիկական սպեկտրը

Զարգացած երկրներում սուր պերիկարդիտի դեպքերի մեծամասնությունը հիմնված են վիրուսային ինֆեկցիայի վրա կամ աուտոռեակտիվ են [5, 6, 133-135]: Սուր վիրուսային պերիկարդիտը հաճախ ներկայանում է որպես ինքնասահմանափակ/ինքնապարփակ հիվանդություն՝ պացիենտների մեծամասնության առանց բարդությունների ապաքինմամբ [5, 6, 9, 36]: Այնուամենայնիվ, որպես սուր վիրուսային պերիկարդիտի հետևանք, կարող են նաև զարգանալ սրտի տամպոնադա, ռեկուրենտ պերիկարդիտ և, ավելի հազվադեպ՝ կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ [36]:

Բարձր ռիսկով պացիենտների որոշ սովորական վիճակներում առաջարկվող ախտորոշման սխեման

Կլինիկական վիճակ	Արյան հետազոտության թյուններ	Պատկերում	Պերիկարդի հեղուկ	Այլ
Հավանական աուտոիմուն վիճակ	-ANA, ENA, ANCA (ACE և կալցիումը 24 ժամյա մեզում, եթե կասկածվում է սարկոիդոզ) -Ֆերիտին, եթե կասկածվում է Սթիլի հիվանդություն	Քննարկել ՊԷՏ, եթե կասկածվում է խոշոր անոթի արտերիտ (Հորտոն կամ Տակայասու) կամ Սարկոիդոզ		Կարող է օգտակար լինել մասնագետի կոնսուլտացիան: Հիպերէոզինֆիլիան (Չարջ Ստրոս), օրալ և գենիտալ աֆտաները (Բեխչետ); երկու ձեռքերի միջև զարկերակային ճնշման տարբերություն (Տակայասու), չոր աչքեր (Շյոգրեն, Սարկոիդոզ), մակրոգլոսիա (ամիլոիդոզ)
Հավանական TB	IGRA-թեստ (Quantiferon, ELISpot և այլն)	Կրծքավանդակի ՀՇ	-թթվակայուն մանրէների ներկում, միկոբակտերիալ	-Խորխի և այլ կենսաբանական հեղուկների կուլտուրա և ՊՇՌ-Քննարկել

			կուլտուրաներ -գենոմի ՊՇՌ: Ադենոզին դեզամինազա >40 U/l, չխթանված IFN- γ	պերիկարդի բիոպսիան
Հավանական նորագոյացու թյուն	Առանձնահատուկ նեոպլաստիկ մարկերները առանձնահատու կ կամ զգայուն չեն (CA 125 հաճախ ոչ առանձնահատու կ բարձրացած է արյան մեջ, երբ առկա են սերոզ արտաքիրտներ)	Կրծքավանդակի և որովայնի խոռոչի ՀՇ, քննարկել ՊԷՏ	Բջջաբանությու ն (հեղուկի ավելի մեծ ծավալներ, ցենտրիֆուգում և արագ հետազոտությո ւնը բարելավում են ախտորոշման ստացումը): Ուռուցքի մարկերներ (օր՝ CEA>5նգ/մլ կամ CYFRA 21- 1 >100 նգ/մլ)	Քննարկել պերիկարդի բիոպսիան
Հավանական վիրուսային ինֆեկցիաներ	-ՊՇՌ-ով գենոմի փնտրումն այժմ նախընտրելի է սերոլոգիայի նկատմամբ վիրուսների մեծ մասի համար ^b		ՊՇՌ-ով գենոմի փնտրում առանձնահատ ուկ ինֆեկցիոն գործոնների համար,	Դրական պատասխանի դեպքում ինֆեկցիոնիստի կոնսուլտացիա

	-Իրականացնել սերոլոգիա HCV և HIV համար		օրինակ, էնտերովիրուսներ, ադենովիրուսներ, պարվովիրուս B19, HHV-6, CMV, EBV ^b	
Հավանական մանրէային ինֆեկցիաներ	-Արյան կուլտուրա, մինչև հակաբիոտիկ -Սերոլոգիա Coxiella burnetii համար, եթե կասկածվում է Q-տենդ -Սերոլոգիա Borelia spp. Համար, եթե կասածվում է Լայմի հիվանդություն	Կրծքավանդակի ԿՏ	-աէրոբ և անաէրոբ կուլտուրաներ -գլյուկոզա	Քննարկել պերիկարդի բիոպսիան
Հավանական աուտոբորբոքային վիճակներ (պարբերական տենդեր)	FMF և TRAPS մուտացիաներ			TRAPS հնարավոր պատճառներ կարող են լինել ընտանեկան ձևերը և կոլիսիցինի ցածր արդյունավետությունը

Քրոնիկական պերիկարդի արտաքիրտ	ԹՏՀ, երիկամների ֆունկցիոնալ հետազոտություն ներ			Քննարկել կասկածվող նորագոյացությա ն և TB համար ճշգրիտ հետազոտություն ներ
Հավանական կոնստրիկցիա	BNP (նորմային մոտ)	Սրտի ՄՌՏ, կրծքավանդակի ՀՇ, երկփորոքային կաթետերիզացի ա		Կասկածվող TB բոլոր հետազոտություն ները

5.1.3.

Պաթոգենեզ

Կարդիոտրոպ վիրուսները կարող են պերիկարդի և միոկարդի բորբոքման պատճառ հանդիսանալ ուղղակի ցիտոլիտիկ կամ ցիտոտոքսիկ ազդեցությունների միջոցով (օրինակ, էնտերովիրուս) և/կամ T և/կամ B բջջային իմուն-պայմանավորված մեխանիզմներով (օրինակ, հերպես վիրուսներ): Պերի(միո)կարդում վիրուսային նուկլեինաթթվի պահպանումն առանց ռեպլիկացիայի պահպանում է/sustain տեղի ունեցող բորբոքումը և արտաքիրտները մոլեկուլային միմիկրիայով/նմանակամբ սրտի յուրահատուկ սպիտակուցների դեմ ուղված (աուտո) իմուն գործնըթացների միջոցով: [133]

5.1.4 Ախտորոշում

Վիրուսային պերիկարդիտի հստակ ախտորոշումը պահանջում է պերիկարդի հեղուկի և պերիկարդիոսկոպիայի հետ համատեղ իրականացված պերի-/էպիկարդիալ բիոպտատների հյուսվածաբանական, բջջաբանական և մոլեկուլային

հետազոտությունների համակողմանի մշակում՝ էթիոլոգիական բուժման հնարավոր ալգոռիթմների գնահատման համար [133]: Հակառակ դրան, վիրուսային պերիկարդիտի ախտորոշման համար շճաբանական հետազոտություններն անօգուտ են: Մինչդեռ, շիճուկում նախաբորբոքային ցիտոկինների՝ էքսպրեսիայի ոչ մի վերելք կարգավորում (up-regulation) չի հայտնաբերվել, TNF- α , անոթային էնդոթելի աճի գործոնը (VEGF), հիմնական ֆիբրոբլաստների աճի գործոնը (bFGF), IL-6, IL-8 և գամա ինտերֆերոնը (IFN- γ) բարձրանում են պերիկարդիտով պացիենտների պերիկարդիալ արտաքիրտում՝ նշելով տեղային բորբոքային ռեակցիաների առկայություն [134, 135]: Համապատասխանաբար, չկա կորելիացիա շիճուկում հակավիրուսային հակամարմինների կամ դրական պոլիմերազա-շղթայական ռեակցիայով (ՊՇՌ)/ in situ հիբրիդիզացիայի հետազոտությամբ կամ բկանցքի կամ հետանցքի քսուքներից վիրուսների մեկուսացման միջև պերիկարդի հյուսվածքում կամ հեղուկում կարդիոտրոպ վիրուսների հայտնաբերման համար [136]:

5.1.5 Վիրուսային նուկլեինաթթուների ճանաչում

Սուր պերիկարդիտով մեծահասակների և երեխաների, ինչպես նաև ռեկուրենտ և կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով պացիենտների էպիկարդիալ և պերիկարդիալ բիոպտատներում և պերիկարդի հեղուկում գերազանցապես քանակական ՊՇՌ եղանակներով հայտնաբերվել են զանազան կարդիոտրոպ ՌՆԹ և ԴՆԹ վիրուսներ [133, 137]: ՌՆԹ վիրուսների շարքում՝ էնտերովիրուսների տարբեր ենթատեսակներ, ներառյալ՝ էկովիրուսներ և A (A4, A16) և B (CVB2, CVB3, CVB4) տեսակների կոքսակիվիրուսներ են հայտնաբերվել սուր և կոնստրիկտիվ պերիկարդիտով պացիենտների մոտ [137, 138]: ՌՆԹ վիրուսներից ինֆլուենցա A վիրուսները (օրինակ, H1N, H5N1, H3N2) և հազվադեպ չիկոնգունյա վիրուսային, մարդու կորոնավիրուս NL-63, ռեսպիրատոր սինտիցիալ վիրուսային և դենգ վիրուսային ինֆեկցիաները ենթադրվել են որպես պերիկարդիտի էթիոլոգիական գործոն: ՌՆԹ վիրուսների համեմատությամբ, ԴՆԹ վիրուսների, ներառյալ՝ պարվովիրուս B19 և հերպեսվիրուսների (էրշտեյն-Բար վիրուս (EBV) և մարդու հերպես վիրուս 6 (HHV-6))

նուկլեինաթթուները պերիկարդի հեղուկում առկա են ավելի հաճախ և վիրուսային ԴՆԹ պատճենների ավելի մեծ քանակությամբ [133]: Մինչդեռ, պարվովիրուս B19 մինչև 7×10^6 GE/Ig ԴՆԹ-ով գերազանցապես հայտնաբերվում է էպիկարդիալ հյուսվածքում, EBV ավելի հաճախ հայտնաբերվում է պերիկարդի հեղուկում [133]: Varicella Zoster վիրուսի, herpes simplex վիրուսի և ադենովիրուսների ԴՆԹ միայն հազվադեպ է հայտնաբերվում պերիկարդիտով պացիենտների մոտ: Ցիտոմեգալովիրուս (CMV)-կապված պերիկարդիտ գերազանցապես հայտնաբերվում է իմունադեֆիցիտով պացիենտների և HIV պացիենտների մոտ[1]: Հակառետրովիրուսային բուժման ուշացած սկզբով զարգացող երկրներում HIV-կապված պերիկարդի և միոկարդի բորբոքային ռեակցիաները (հաճախ տուբերկուլոզի հետ կապված) հաճախակի բարդություններ են [139]: Այնուամենայնիվ, ներկայումս այս հետազոտությունները սովորաբար չեն կատարվում իրենց բարդության, գնի, ինվազիվ բնույթի և ցածր հասանելիության պատճառով:

5.1.6 Բուժում

Սուր վիրուսային պերիկարդիտը հաճախ ներկայանում է, որպես ինքնասահմանափակվող հիվանդություն, որը լավ արձագանքում է ՈԱՀԲԴ-ներով կարճատև բուժման կուրսին՝ կոլխիցինի ավելացմամբ, հատկապես, կրկնությունների կանխարգելման համար [4-6,50-58,59]: Յուրահատուկ վիրուսային նշանների հայտնաբերումն օգնում է հասկանալ պերիկարդիտի ախտաբանական մեխանիզմները և կարող է հնարավորություն տալ անհատականացված էթիոլոգիայի դեմ ուղղված յուրահատուկ բուժման մոտեցման իրականացմանը՝ առանձնացնելով վիրուսային էթիոլոգիան աուտոռեակտիվ բորբոքումից [133]: Որոշ փորձագետներ առաջարկում են միոկարդիտին համանման հակավիրուսային բուժում (IVIG-ով բուժում սուր համակարգային էնտերովիրուսային, CMV, EBM և պարվովիրուս B19 ինֆեկցիայի, օրալ վալգացիկլոցիր HHV-6 պերիմիոկարդիտի, IFN- α էնտերովիրուսային պերիկարդիտի դեպքում) [133]: Այնուամենայնիվ, այս բուժումները դեռևս գնահատման ենթակա են և հազվադեպ են կիրառվում: Խորհուրդ է տրվում ինֆեկցիոնիստների ներգրավում:

Դեռևս գոյություն չունի վիրուսի պերսիստման և հետևող բորբոքման դեմ պայքարի խնդիրը լուծող բուժում, մասնավորապես, երբ այն հրահրված է հերպես վիրուսների և պարվովիրուս B19 ինֆեկցիաներով [133]: Կարևոր է նշել, որ կորտիկոստերոիդները հիմնականում ցուցված չեն վիրուսային պերիկարդիտի դեպքում, քանի որ դրանք կարող են ռեակտիվացնել բազմաթիվ վիրուսային ինֆեկցիաներ և այդպիսով բերել շարունակվող բորբոքման [133]:

Վիրուսային պերիկարդիտի ախտորոշման և բուժման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Վիրուսային պերիկարդիտի հստակ ախտորոշման համար պետք է իրականացվի պերիկարդի հեղուկի և պերի-/էպիկարդիալ բիոպտատների հյուսվածաբանական, բջջաբանական, իմունոլոգիական և մոլեկուլային հետազոտությունների համակողմանի մշակում	IIa	C	
Ռուտին շճաբանությունը խորհուրդ չի տրվում, HIV և HCV հնարավոր բացառությամբ	III	C	
Վիրուսային պերիկարդիտի դեպքում կորտիկոստերոիդները ցուցված չեն	III	C	

5.2 Մանրէային պերիկարդիտ

Մանրէային պերիկարդիտը հարաբերականորեն հազվադեպ է հանդիպում կլինիկական պրակտիկայում TB ցածր տարածվածությամբ զարգացած երկրներում: Տուբերկուլոզային պերիկարդիտն ամենահաճախակի հանդիպող ձևն է ամբողջ աշխարհում և զարգացող երկրներում պերիկարդի հիվանդությունների ամենահաճախ պատճառն է: Ստորև կքննարկվի այս ձևը, ինչպես նաև թարախային պերիկարդիտը, որն ավելի հազվադեպ է հանդիպում:

5.2.1 Տուբերկուլոզային պերիկարդիտ

Տուբերկուլոզային պերիկարդիտը զարգացած աշխարհում պատասխանատու է պերիկարդի հիվանդությունների $\leq 4\%$ համար [5, 6, 52]: Դրան հակառակ, TB պատճառ է հանդիսանում կլինիկորեն նշանակալի պերիկարդի արտաքիրտի առաջացման $>90\%$ HIV-վարակված և 50-70% չվարակված անհատների մոտ, ովքեր ապրում են TB էնդեմիկ զարգացող երկրներում [77]: Ամենահաճախակի արտահայտությունը կանգային սրտային անբավարարությանը նմանակող սրտի ճնշման կլինիկական փաստերն են [79, 93]: Կլինիկական արտահայտություններն են պերիկարդի արտաքիրտը, էքսուդատիվ-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտը և կոնստրիկտիվ պերիկարդիտը [79]: Տուբերկուլոզային պերիկարդիտի դեպքում մահացությունը տատանվում է 17-40% սահմաններում՝ ախտորոշումից հետո 6 ամսվա ընթացքում [141]: Հարկ է ընդգծել, որ տուբերկուլոզային պերիկարդիտի վերաբերյալ տվյալների մեծ մասը ստացվում է չզարգացած երկրների էնդեմիկ շրջաններից և իմունադեպրեսիվ պացիենտներից: Այս տվյալների կիրառելիությունը արևմտյան աշխարհի համար կասկածելի է:

5.2.1.1 Ախտորոշում

Տուբերկուլոզի «հստակ» ախտորոշումը հիմնված է պերիկարդի հեղուկում կամ պերիկարդի հյուսվածաբանական հատվածներում/срез տուբերկուլոզի մանրէի հայտնաբերման, կուլտուրալ կամ ՊՇՌ (Xpert MTB/RIF) հետազոտության վրա, «հավանական» ախտորոշումը դրվում է, երբ առկա են այլ հատվածների TB ապացույցներ՝ անբացատրելի պերիկարդիտով, լիմֆոցիտոտիկ պերիկարդի էքսուդատով՝ բարձր չխթանված գամմա ինտերֆերոնի (IFN- γ), ադենոզին դեզամինազայի (ADA) կամ լիզոցիմի մակարդակով պացիենտի մոտ և/կամ էնդեմիկ շրջաններում հակատուբերկուլոզային քիմիաթերապիայի համապատասխան արդյունավետության դեպքում [79]: սIFN- γ թույլ է տալիս մանրէաբանորեն հաստատված տուբերկուլոզային պերիկարդիտի ավելի մեծ ճշգրտություն՝ համեմատած ADA փորձի և Xpert MTB/RIF թեստի հետ [142]: Կասկածվող տուբերկուլոզային

պերիկարդի արտաքիրտր գնահատման ընթացակարգ առաջարկված է Աղյուսակ 17-ում:

5.2.1.2 Վարում

Արտաթոքային TB բուժման համար արդյունավետ է ռիֆամպիցինից, իզոնիազիդից, պիրազինամիդից և էթամբուտոլից բաղկացած առնվազն երկամսյա ռեժիմը, որին հաջորդում է իզոնիազիդով և ռիֆամպիցինով բուժումը (ընդհանուր՝ 6 ամիս բուժման տևողություն): ≥ 9 ամիս տևողությամբ բուժումից չեն ստացվում ավելի լավ արդյունքներ և այն ունի իր թերությունները՝ ավելի բարձր արժեք և պացիենտների վատ կատարողականության ավելի բարձր ռիսկ [143]:

Աղյուսակ 17

Կասկածվող տուբերկուլոզային պերիկարդիտի և պերիկարդի արտաքիրտի գնահատման համար աստիճանական գործելակարգ

<p>I Փուլ-նախնաան ոչ ինվազիվ գնահատում</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● կրծքավանդակի ռենտգեն հետազոտությունը կարող է 30% դեպքերում բացահայտել թոքային տուբերկուլոզին բնորոշ փոփոխություններ ● Էխոսրտագրություն՝ արտահայտված պերիկարդի արտաքիրտի առկայությունը տերևանման ստվերով և խիտ շիլայանման հեղուկը ենթադրում են էքսուդատի առկայություն, բայց ոչ յուրահատուկ տուբերկուլոզային ծագման ● կրծքավանդակի ՀՇ կամ ՄՌՏ հասանելիության դեպքում պատկերման այլընտրանքային մեթոդներ են՝ փնտրեք պերիկարդի արտաքիրտի հաստացման փաստեր (>3մմ) և տիպիկ միջնորմային և տրախեոբրոնխիալ լիմֆադենոպաթիա (>10մմ, հիպոդենս կենտրոններ, matting), չափավոր մեծացած ներկրծքային ավշային հանգույցներով ● քոլոր պացիենտների մոտ պետք է կատարվի խորխի, ստամոքսի ասպիրատի և/կամ մեզի կուլտուրայի աճեցում Mycobacterium
---	--

	<p>tuberculosis (M.tuberculosis) համար</p> <ul style="list-style-type: none"> ● եթե պերիկարդի հեղուկն անհասանելի է և առկա է լիմֆադենոպաթիա, կատարել Scalene ավշային հանգույցի բիոպսիա ● կապված տուբերկուլոզի տարածվածության հետ՝ մեծահասակների մոտ տուբերկուլինային մաշկային թեստն օգտակար է ● եթե պերիկարդի հեղուկն անհասանելի է էնդեմիկ շրջաններում ապրող մարդկանց համար՝ հետևյալ չափանիշների վրա հիմնված ≥ 6 միավորը ենթադրում է տուբերկուլոզային պերիկարդիտի բարձր հավանականություն՝ տենդ (1), գիշերային քրտնարտադրություն (1), քաշի անկում (2), գլոբուլինի մակարդակը >40գ/լ (3) և ծայրամասային լեյկոցիտների քանակը $<10 \times 10^9/լ(3)$:
<p>II Պերիկարդիոցենտեզ</p>	<p>● <i>Թերաևտիկ պերիկարդիոցենտեզը</i> բացարձակապես ցուցված է սրտի տամպոնադայի առկայության պայմաններում</p> <p>● <i>դիագնոստիկ պերիկարդիոցենտեզը</i> պետք է քննարկվի կասկածվող տուբերկուլոզային պերիկարդիտով բոլոր պացիենտների մոտ, և պերիկարդի հեղուկի հետ պետք է կատարվեն հետևյալ քննությունները՝</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. պերիկարդի հեղուկի ուղղակի տեղադրում կրկնակի հեղուկ Կիրխների սննդային կուլտուրա (կամ համարժեք սննդային միջավայր) և M.tuberculosis-ի կուլտուրա 2. M.tuberculosis-ի նուկլեինաթթուների որոշման համար քանակական պոլիմերազա-շղթայական ռեակցիա (Xpert MTB/RIF) 3. էքսուդատի և տրանսուդատի տարբերակման համար կենսաքիմիական հետազոտություններ (հեղուկի և շիճուկային սպիտակուց, հեղուկի և շիճուկային ՑԽՆ): 4. լեյկոցիտների անալիզը և քանակը և բջջաբանություն՝ լիմֆոցիտային էքսուդատը մատնանշում է տուբերկուլոզային պերիկարդիտ

	<p>5. տուբերկուլոզային ինֆեկցիայի անուղղակի հետազոտություններ՝ գամմա ինտերֆերոնի (IFN-γ), ադենոզին դեզամինազայի (ADA) կամ լիզոցիմի փորձ:</p>
<p>III Փուլ-Պերիկարդի բիոպսիա</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● «Թերապևտիկ» բիոպսիա՝ որպես պերիկարդիոցենտեզից հետո կրկնված սրտի տամպոնդայի դեպքում վիրահատական դրենավորման մաս կամ վիրահատական դրենավորում պահանջող այնպիսի վիճակների դեպքում, ինչպիսիք են պերիկարդում հեղուկի կրկնվող կուտակում կամ էմպիրիկ դեղորայքային բուժման անարդյունավետություն ● <i>Դիագնոստիկ բիոպսիա՝</i> տուբերկուլոզի համար էնդեմիկ շրջաններում էմպիրիկ բուժման սկզբին նախորդող դիագնոստիկ բիոպսիա չի պահանջվում: Այն շրջաններում, որտեղ տուբերկուլոզն էնդեմիկ չէ, դիագնոստիկ բիոպսիան խորհուրդ է տրվում >3 շաբաթ հիվանդության տևողությամբ և այլ հետազոտություններով չստացված էթիոլոգիական ախտորոշմամբ պացիենտների մոտ:
<p>IV Փուլ - Էմպիրիկ հակատուբերկուլոզային քիմիաթերապիա</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Տուբերկուլոզն էնդեմիկ է պոպուլյացիայում՝ էքստրատիվ պերիկարդիտի դեպքում խորհուրդ է տրվում էմպիրիկ հակատուբերկուլոզային թերապիայի փորձ, այլ պատճառների, ինչպիսիք են չարորակ գոյացությունը, ուռեմիան, վնասվածքը, թարախային պերիկարդիտը և աուտոիմուն հիվանդությունները ● տուբերկուլոզն էնդեմիկ չէ՝ երբ համակարգային հետազոտությամբ չի հաջողվում հաստատել տուբերկուլոզային պերիկարդիտ ախտորոշումը, չկան հակատուբերկուլոզային էմպիրիկ բուժման արդարացումներ:

Զարգացումը մինչև կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ պոտենցիալ լուրջ բարդություն է: Կոնստրիկցիան հիմնականում զարգանում է արտաքիրտային պերիկարդիտով ներկայանալուց հետո 6 ամսվա ընթացքում (էքստրատիվ-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ) [79]: Տուբերկուլոզային պերիկարդիալ կոնստրիկցիան գրեթե միշտ կապված է պերիկարդի հաստացման հետ: Արդյունավետ TB քիմիաթերապիայի

ներմուծումից առաջ տուբերկուլոզային արտաքիրտային պերիկարդիտով պացիենտների մինչև 50%-ի մոտ զարգանում էր կոնստրիկցիա: Ռիֆամպիցին-հիմնված հակատուբերկուլոզային բուժումը նվազեցրել է կոնստրիկցիայի դեպքերը մինչև 17-40%: Ճշգրիտ հակաբիոտիկային բուժումն անհրաժեշտ է այս առաջընթացի/պրոգրեսիվման կանխարգելման համար [79, 144]: Ավելացնենք, որ երկու միջամտություններ կարող են նվազեցնել կոնստրիկցիայի դեպքերը՝ առաջինը ինտրապերիկարդիալ ուրոկինազան է [145] և, երկրորդը՝ the Պերիկարդիտի վարման հետազոտության/ Investigation of The Management of Pericarditis (IMPI) փորձը ցույց է տվել, որ բարձր չափաքանակներով լրացուցիչ պրեդնիզոլոնը նվազեցնում է կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի հաճախականությունը 46%՝ անկախ HIV կարգավիճակից [97]:

Լրացուցիչ կորտիկոստերոիդային բուժումը 6 շաբաթ տևողությամբ պրեդնիզոլոնով ուներ չեզոք/նեյտրալ ազդեցություն բոլոր պատճառներից համակցված մահացու ելքի, պերիկարդիոցենտեզ պահանջող սրտի տամպոնադայի կամ պերիկարդիալ կոնստրիկցիայի վրա, այնուամենայնիվ, այս թերապիան կապված էր HIV-կապված չարորակացումների ավելի բարձր ռիսկի հետ պրեդնիզոլոնով բուժվող խմբում [97]: Լրացուցիչ ստերոիդային բուժումը կապված էր պերիկարդի կոնստրիկցիայի և հոսպիտալացման դեպքերի նվազման հետ: Կոնստրիկցիայի և հոսպիտալացման վրա պրեդնիզոլոնի ազդեցությունները համանման էին HIV- դրական և HIV-բացասական պացիենտների մոտ: Սրա հիման վրա, կարող է հիմնավորված լինել լրացուցիչ կորտիկոստերոիդային թերապիայի կիրառումն առանց HIV տուբերկուլոզային պերիկարդիտով պացիենտների մոտ և նրանց խուսափումը HIV-վարակված անհատների մոտ՝ չարորակացման բարձրացած ռիսկի պատճառով [97]:

Տուբերկուլոզային պերիկարդիտի և արտաքիրտի ախտորոշման և բուժման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
-------------	-----	-----	-------

Կասկածվող տուբերկուլոզային պերիկարդիտով բոլոր պացիենտների մոտ պետք է իրականացվի դիագնոստիկ պերիկարդիոցենտեզ	IIa	C	
Տուբերկուլոզային արտաքիրտային պերիկարդիտի դեպքում ինտրապերիկարդիալ ուրոկինազան կարող է իրականացվել կոնստրիկցիայի ռիսկի նվազեցման համար	IIb	C	
Ոչ էնդեմիկ շրջաններում ապրող պացիենտների մոտ էմպիրիկ հակատուբերկուլոզային բուժում խորհուրդ չի տրվում, երբ համակարգային հետազոտությունը չի հաստատում տուբերկուլոզային պերիկարդիտ ախտորոշումը	III	C	
Էնդեմիկ շրջանում ապրող պացիենտների մոտ էմպիրիկ հակատուբերկուլոզային քիմիաթերապիան խորհուրդ է տրվում էքսուդատիվ պերիկարդիալ արտաքիրտի համար՝ այլ պատճառների ժխտումից հետո	I	C	
Լրացուցիչ ստերոիդներ կարող են տրվել TB պերիկարդիտի HIV-բացասական դեպքերում և խուսափել HIV-պայմանավորված TB պերիկարդիտի դեպքում	IIb	C	

Կոնստրիկտիվ տուբերկուլոզային պերիկարդիտի ընդհանուր վարման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Խորհուրդ են տրվում ստանդարտ հակատուբերկուլոզային դեղամիջոցները 6 ամիս տևողությամբ՝ տուբերկուլոզային պերիկարդիալ կոնստրիկցիայի կանխարգելման համար	I	C	
Խորհուրդ է տրվում պերիկարդէկտոմիա, եթե պացիենտի վիճակը չի բարելավվում կամ վատթարանում է հակատուբերկուլոզային 4-8 շաբաթ բուժումից հետո	I	C	

5.2.2 Թարախային պերիկարդիտ

5.2.2.1 Համաճարակաբանություն

Թարախային պերիկարդիտը հազվադեպ է հանդիպում, կազմելով դեպքերի <1% [5,6]: Արևմտյան հետազոտություններում ավելի հաճախ օրգանիզմներն էին ստաֆիլակոկերը, ստրեպտոկոկերը և պնևմոկոկերը, մինչդեռ, նույնականացված գերակշռող ախտահարումներն էին էմպիեման (50%) կամ թոքաբորբը (33%) [146]: Իմունասուպրեսիվ հիվանդների մոտ կամ սրտի վիրահատությունից հետո, ավելի հաճախ հանդիպում են *Staphylococcus aureus* (30%) և սնկերը (20%) [147]: Տվյալներ կան նաև բերան-ըմպանից ծագող անաէրոբների վերաբերյալ [148]: Սերմնացրումը կարող է լինել հեմատոգեն կամ ռետրոֆարինգեալ տարածությունից, սրտի փականներից և ստոծանուց վար սահմանակից տարածման միջոցով [149]: *Neisseria meningitidis* կարող է ներգրավել պերիկարդը իմուն-պայմանավորված ստերիլ արտաքիրտի կամ ուղղակի ինֆեկցիայի կամ թարախային ռեակցիայի միջոցով: Յաթրոգեն կամ HIV-կապված իմունասուպրեսիայի ժամանակակից շրջանում ականատես ենք լինում ավելի հազվագյուտ օրգանիզմների:

5.2.2.2 Ախտորոշում

Թարախային պերիկարդիտը հազվադեպ է և գերազանցապես դրսևորվում է որպես լուրջ ֆեբրիլ հիվանդություն: Ստորև ընկած սեպսիսը կարող է գերակշռել հիվանդությանը [146-149]: Թարախային պերիկարդիտի կասկածը ցուցում է անհետաձգելի պերիկարդիոցենտեզի [1,5,12], որն ախտորոշիչ է: Հեղուկը կարող է լինել ուղղակի թարախ (*frankly purulent*): Պերիկարդիալ/շիճուկային գլյուկոզայի ցածր հարաբերակցությունը (միջինում 0.3) և պերիկարդի հեղուկում լեյկոցիտների բարձր մակարդակը՝ նեյտրոֆիլների բարձր չափաբաժնով (բջջիների միջին քանակը 2.8/մկլ, 92% նեյտրոֆիլ) տարբերակում են թարախայինը տուբերկուլոզայինից (գլյուկոզայի հարաբերակցությունը 0.7, բջջիների քանակը 1.7/մկլ, 50% նեյտրոֆիլ) և նեոպլաստիկից (գլյուկոզայի հարաբերակցությունը 0.8, բջջիների քանակը 3.3/մկլ, 55% նեյտրոֆիլ):[150] Հեղուկը պետք է ուղարկվի մանրէաբանական, սնկային և

տուբերկուլոզային հետազոտությունների՝ կլինիկական արտահայտությամբ ուղղորդվելով արյան կուլտուրաներ և այլ նմուշներ վերցնելով [12]:

5.2.2.3 Վարում

Թարախային պերիկարդիտը պետք է ազդեսիվ վարել, քանի որ չբուժելու դեպքում մահն անխուսափելի է, մինչդեռ, համակողմանի բուժմամբ 85% դեպքերում պացիենտները փրկվում են և ունեն լավ երկարատև կանխատեսում [50,146]: Ներերակային հակամանրէային բուժումը պետք է սկսվի էմպիրիկ՝ մինչև մանրէաբանական քննության պատասխանները հասանելի կլինեն: Դրենավորումը վճռորոշ է: Թարախային արտաքիտները հաճախ խստորեն տեղայնացված են և հակում ունեն կրկին կուտակվելու: Ինտրապերիկարդիալ թրոմբոլիզը հնարավոր բուժում է տեղայնացված արտաքիտով դեպքերում՝ մինչև վիրահատության դիմելը համապատասխան/ադեկվատ դրենավորման հասնելու համար [151]: Պետք է իրականացվի ենթակրծոսկրային պերիկարդիոստոմիա և պերիկարդի խոռոչի լվացում:¹ Սա հնարավոր է դարձնում արտաքիտի լիարժեք դրենավորման, քանի որ տեղակայումները կարող են ձեռքով վերացվել:

Թարախային պերիկարդիտի ախտորոշման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Խորհուրդ է տրվում անհետաձգելի պերիկարդիոցենտեզ թարախային պերիկարդիտի ախտորոշման համար	I	C	
Խորհուրդ է տրվում պերիկարդի հեղուկն ուղարկել մանրէաբանական, սնկային և տուբերկուլոզային քննության և արյան ցանքս կուլտուրաների համար	I	C	

Թարախային պերիկարդիտի բուժման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Թարախային պերիկարդիտի դեպքում ցուցված է պերիկարդի	I	C	

արդյունավետ դրենավորում			
Թարախային պերիկարդիտի բուժման համար ցուցված է ներերակային հակաբիոտիկների նշանակում	I	C	
Պետք է իրականացվի ենթակրծոսկրային պերիկարդիտոմիա և պերիկարդի խոռոչի լվացում	Ila	C	
Պետք է իրականացվի ինտրապերիկարդիալ թրոմբոլիզ	Ila	C	
Խիտ կպումների, տեղայնացված կամ թանձր թարախային արտաքիրտի, տամպոնադայի կրկնության, պերսիստենտ ինֆեկցիայի և դեպի կոնստրիկցիա զարգացման դեպքում պետք է իրականացվի պերիկարդէկտոմիա	Ila	C	

5.3 Պերիկարդիտը երիկամային անբավարարության ժամանակ

Երիկամային հիվանդությունը և, ընդհանուր առմամբ, ESRD-ով, կապված են պերիկարդի հնարավոր ներգրավման հետ [152]: Ուռեմիկ պացիենտների մոտ հայտնաբերված են երեք տարբեր ախտաբանություններ՝ ուռեմիկ պերիկարդիտ-մինչև երիկամային փոխարինող բուժումը կամ դրա սկզբից 8 շաբաթվա ընթացքում, դիալիզային պերիկարդիտ-դիալիզով կայունանալուց հետո (սովորաբար ≥ 8 շաբաթ դրա սկզբից) [153] և, շատ հազվադեպ, կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ: ESRD-ով պացիենտների մոտ պերիկարդիտի ընդհանուր հաճախականությունը նվազել է մինչև մոտ 5% դիալիզ սկսած պացիենտների մոտ [152]: Դիալիզային պերիկարդիտի գրանցված հաճախականությունը տատանվում է 2-21%, սակայն նոր տվյալները բացակայում են:

ESRD-ով պացիենտների մոտ պերիկարդի ներգրավումն առավել հաճախ արտահայտվում է որպես սուր պերիկարդիտ և քրոնիկական պերիկարդիալ արտաքիրտ և հազվադեպ, որպես քրոնիկական կոնստրիկտիվ պերիկարդիտ: Պերիկարդիտի այս ձևի բնորոշ նշանները ներառում են պլևրիտիկ կրծքավանդակի ցավի ցածր հաճախականություն (պացիենտների մինչև 30% անախտանիշ են) և

դեպքերի մեծամասնությունում էՍԳ-փոփոխությունների բացակայությունը, հավանաբար, կապված միոկարդի բորբոքման բացակայության հետ [152-154]: Շարունակական ծավալով գերբեռնվածության հետ կապված ERSD-ով պացիենտների մոտ ավելի հավանական է քրոնիկական պերիկարդի արտաքիրտի ձևավորումը [152]: Պերիկարդիալ բոլոր արտաքիրտները չեն բորբոքման հետևանքով առաջանում, այսպես, հեմոդիալիզի կայուն պացիենտների մոտ պերիկարդի խոռոչի հեղուկի ծավալն ավելին է, քան նորմալ հսկողական խմբերում [155]: Առաջադեմ երիկամային փոխարինող թերապիայի հարաճման/առաջադիմության հետ նվազել է հեմոդինամիկորեն նշանակալի արտաքիրտների հաճախականությունը [152, 156, 157]: Ուռեմիկ պերիկարդիտի ամենահավանական պատճառը տոքսիկ մետաբոլիտների ռետենցիան է/պահումը/ [152, 157]: Քանի որ ուռեմիկ պացիենտների մոտ պերիկարդի արտաքիրտը հաճախ արյունային է, դիալիզ սկսող պացիենտների մոտ պետք է զգուշությամբ իրականացնել հակակոագուլյանտ թերապիան կամ խուսափել դրանից [152, 157]:

Երիկամային անբավարարության ժամանակ պերիկարդիտի վարման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Ուռեմիկ պերիկարդիտի դեպքում պետք է դիալիզ իրականացվի	IIa	C	
Եթե ադեկվատ/համապատասխան դիալիզով պացիենտի մոտ զարգանում է պերիկարդիտ պետք է իրականացնել դիալիզի ուժգնացում/ինտենսիվ...	IIa	C	
Չարձագանքող դիալիզով պացիենտների մոտ կարող է իրականացվել պերիկարդի ասպիրացիա և/կամ դրենավորում	IIb	C	
Երբ ինտենսիվ դիալիզն անարդյունք է, կարող է իրականացվել ՈՍՀԲԴ և կորտիկոստերոիդներով (համակարգային կամ ինտրապերիկարդիալ) բուժում	IIb	C	

Պերիկարդիտով և երիկամների ծանր ախտահարմամբ պացիենտներին կոլխիցինը հակացուցված է (տես Web Table 1B)	III	C	
--	-----	---	--

5.4 Համակարգային աուտոիմուն և աուտոբոբոքային հիվանդությունների մեջ պերիկարդի ներգրավումը

Համակարգային աուտոիմուն հիվանդությունների մեջ պերիկարդի ներգրավումը կարող է լինել ախտանիշային (պերիկարդիտ և ախտանիշային պերիկարդի արտաքիրտ) կամ անախտանիշ (սովորաբար պերիկարդի արտաքիրտ) և գերազանցապես արտացոլում է ստորադիր հիվանդության ակտիվությունը [45]: Սուր կամ ռեկուրենտ պերիկարդիտով պացիենտների մոտ 5-15%-ը կարող է ունենալ բացահայտ կամ թաքնված համակարգային աուտոիմուն հիվանդություն (Աղյուսակ 1) [9, 77, 129-131]: Պերիկարդի ներգրավումը սովորական է համակարգային կարմիր գայլախտի, Շյոգրենի համախտանիշի, ռևմատոիդ արթրիտի և սկլերոդերմիայի դեպքում, սակայն կարող է հանդիպել նաև վասկուլիտների, Բեխտետի համախտանիշի, սարկոիդոզի և աղիների բորբոքային հիվանդությունների դեպքում: Պերիկարդի ներգրավում հազվադեպ է լինում այս պացիենտների առաջին դրսևորման ժամանակ (first manifestation): Պացիենտների մեծամասնության մոտ «ստորադիր» հիվանդությունն արդեն ախտորոշված է դասական ախտանիշների հիման վրա: Միոկարդի ուղեկցող բորբոքային ներգրավումը կարող է բարդացնել ընթացքը և պետք է ժխտվի: Եթե կլինիկական առանձնահատկությունները ենթադրում են հնարավոր համակարգային աուտոիմուն հիվանդություն, ցանկալի է նպատակաուղղված փնտրել էթիոլոգիական գործոնը՝ համապատասխան մասնագետի հետ համագործակցելով: Բուժումը մասնավորապես ուղղված է «ստորադիր» համակարգային հիվանդության վերահսկմանը [45]:

Պացիենտների առանձնահատուկ ենթախումբ են պարբերական տենդերով պացիենտները: Սրանք առանց հատուկ T-բջիջների կամ աուտոհակամարմինների ներգրավման, բորբոքային պատասխանի կարգավորմանը մասնակցող գենների

մուտացիաներով բնութագրվող հիվանդություններ են [158-161]: Այս խանգարումները սովորաբար հայտնաբերվում են մանկաբուժական պոպուլյացիայում, չնայած որոշ անհատների մոտ հիվանդությունը դրսևորվում է չափահաս տարիքում: Ամենահաճախ հանդիպող աուտոբորբոքային համախտանիշներից են ընտանեկան միջերկրածովյան տենդը (FMF), որի դեպքում սերոզիտի դրվագները տևում են ընդամենը 1-3 օր և ուռուցքի նեկրոզի գործոնի ընկալիչի հետ կապված պարբերական համախտանիշը (TRAPS), որի դրվագները շաբաթներ են տևում: Այս խանգարումների հետ կապված մուտացիաները հազվադեպ են հայտնաբերվում ռեկուրենտ պերիկարդիտով պացիենտների մոտ [158-161]: Այս վիճակները կարելի է բնութագրել IL-1 գերարտադրությամբ [161]: Այս պացիենտների ազգակիցների մոտ հայտնաբերվել է պերիկարդիտի ընտանեկան դրսևորման 10% հաճախականություն [162-164]: Այս տվյալները ենթադրում են պացիենտների առնվազն մեկ ենթախմբի մոտ ժառանգական նախատրամադրվածության առկայություն, այս դեպքերում ցանկալի է խորհրդատվության իրականացումը: Պերիկարդիտի կամ պարբերական տենդի ընտանեկան անամնեզը, կոլիսիցինի ցածր արդյունավետությունը, ինչպես նաև իմունասուպրեսիվ գործոնների անհրաժեշտությունը հնարավոր աուտո-բորբոքային հիվանդության առկայության բանալիներն են [160], այս դեպքերում մասնավորապես, կարող են կիրառվել հակա-IL-1 կամ հակա-TNF գործոններ [31, 32, 160]:

5.5 Սրտի հետվնասվածքային համախտանիշներ

Սրտի հետվնասվածքային համախտանիշներ տերմինը (PCIS) ընդհանուր/umbrella term/ տերմին է, որը ցույց է տալիս բորբոքային պերիկարդիալ համախտանիշների խումբ, ներառյալ՝ հետինֆարկտային պերիկարդիտը, հետպերիկարդէկտոմիկ համախտանիշը (PPS) և հետվնասվածքային պերիկարդիտը (ինչպես յաթրոգեն, այնպես էլ ոչ յաթրոգեն) [132]: Նման համախտանիշների դեպքում ենթադրվում է միոկարդի նեկրոզի (ուշ հետինֆարկտային պերիկարդիտ կամ Դրեսլերի համախտանիշ), վիրահատական վնասվածքի (PPS), դժբախտ պատահարի

հետևանքով կրճաքավանդակի վնասվածքի (տրավմատիկ պերիկարդիտ), արյունահոսությամբ կամ առանց արյունահոսության յաթրոգեն վնասվածքի (սրտի ինվազիվ միջամտություններ) հետևանքով պերիկարդիալ և/կամ պլևրալ սկզբնական վնասմամբ հրահրված աուտոիմուն պաթոգենեզի առկայություն [131]: Իմուն-պայմանավորված պաթոգենեզի օգտին են վկայում առաջին նշանների ի հայտ գալը, հիմնականում մի քանի շաբաթ տևողությամբ լատենտ շրջանից հետո և հակաբորբոքային դեղամիջոցների արդյունավետությունը (ՈՍՀԲԴ, կոլխիցին, կորտիկոստերոիդներ)՝ կրկնությունների հավանականությամբ: Համախտանիշի տրիգեր են հանդիսանում պերիկարդիալ արյունահոսությունը և պլևրայի վնասումը [165, 166]: Միոկարդի ինֆարկտի վաղ ռեպերֆուզիոն թերապիայի շնորհիվ որոշ ձևեր, ինչպես օրինակ Դրեսլերի համախտանիշը, հազվադեպ են դարձել, այնուամենայնիվ, այն կարող է առաջանալ, հատկապես, պերիկարդի խոռոչ նույնիսկ աննշան արյունահոսության դեպքերում [167]:

5.5.1 Սահմանումը և ախտորոշումը

Առաջարկված PPS ախտորոշման չափանիշների համաձայն, PCIS ախտորոշումը կարող է հաստատվել միայն սրտի վնասմանը հետևող հետևյալ չափանիշների դեպքում՝ (I) առանց այլ պատճառների տենդ, (II) պերիկարդիտին կամ պլևրիտին բնորոշ ցավ կրճաքավանդակում, (III) պերիկարդի կամ պլևրայի քսման աղմուկ, (IV) բարձր CRP-ով պերիկարդի և/կամ (V) պլևրայի արտաքիտի մասին վկայող փաստեր: Պետք է առկա լինեն հինգ չափանիշներից առնվազն երկուսը: Պերիկարդիտի ախտորոշման չափանիշների կիրառման փոխարեն նոր չափանիշների մշակումը հիմնավորված է նրանով, որ այս համախտանիշները կարող են ուղեկցվել պլևրոպոլմոնալ ներգրավմամբ և թոքերում հնարավոր ինֆիլտրատներով, և ուղղակի պերիկարդիտ չեն [170]: Ավելին, երբեմն բարդ է PCIS տարբերակել վիրահատության մեխանիկական հետևանքներից (ինչպիսիք են պերիկարդի կամ պլևրայի արտաքիտը): Ախտորոշումն իրականացնելու համար, անհրաժեշտ է ցույց տալ բորբոքային ակտիվությունը: Կասկածվող PCIS-ով պացիենտի հիմնական ախտորոշիչ

գնահատումը ներառում է ֆիզիկական քննություն, ԷՍԳ, էխոսրտագրություն, կրծքավանդակի ՌԻՁՀ և/կամ ռենտգեն հետազոտություն [132, 165]: Սրա հիման վրա սրտի վիրաբուժական միջամտությունից հետո յաթրոգեն բարդությունների կասկածի դեպքում ցուցված է էխոսրտագրություն [2, 3, 132]:

5.5.2 Վարումը

PCIS բուժումն անպայման հիմնված է էմպիրիկ հակաբորբոքային բուժման վրա և կարող է ավելացնել ռեմիսիաների թիվը և նվազեցնել կրկնումների քանակը [171]: Պերիկարդիտի համար կիրառվող նույն թերապևտիկ սխեման արդյունավետ է նաև այս բոլոր ձևերի դեպքում, ներառյալ, հետինֆարկտային պերիկարդիտը (Աղյուսակ 3): Հետվիրահատական արտաքիրտների դեպքում կոլխիցինը ցուցված չէ՝ համակարգային բորբոքման բացակայության պատճառով [172-174]: Նմանապես ՈՍՀԲԴ հիմնականում ցուցված չեն անախտանիշ հետվիրահատական արտաքիրտների դեպքում և այս բուժումը կարող է կապված լինել ՈՍՀԲԴ կողմնակի արդյունքների ավելի բարձր ռիսկի հետ [173, 174]:

5.5.3 Կանխարգելումը

Ասպիրինի [175], մեթիլպրեդնիզոնի [176], դեքսամետազոնի [177] և կոլխիցինի վերաբերյալ որոշ հետազոտություններում դիտարկվել են կանխարգելման տարբեր մարտավարություններ [168, 169, 172]: 894 պացիենտի պարբերաբար դիտարկման մեջ են ներառվել PPS առաջնային կանխարգելման համար չորս կառավարվող կլինիկական հետազոտություններ; երեքը կրկնակի կույր RCT են եղել: Բուժման համեմատությունները հետևյալն են եղել՝ կոլխիցինն ընդդեմ պլացեբոյի (երկու RCT 471 պացիենտներով), մեթիլպրեդնիզոլոնն ընդդեմ պլացեբոյի (մեկ RCT՝ ներառյալ 246 մանկաբուժական պացիենտներ) և ասպիրինն ընդդեմ պատմական կոնտրոլի (մեկ ոչ ռանդոմիզացված հետազոտություն՝ 177 մանկաբուժական պացիենտների ընդգրկմամբ): Մետա-անալիտիկ միավորումը ցույց տվեց, որ միայն կոլխիցինի կիրառման դեպքում է եղել PPS ռիսկի նվազում [odds ratio (OR) 0.38]:

Մեթիլպրեդնիզոլոնին (OR 1.13) և ասպիրինին (1.00) վերաբերող տվյալները բացասական էին [178]: Կոլխիցինը հետպերիկարդէկտոմիկ համախտանիշի և հետվիրահատական նախասրտերի ֆիբրիլյացիայի կանխարգելման համար/The Colchicine for Prevention of the Post-pericardiotomy Syndrome and Postoperative Atrial Fibrillation (COPPS-2) հետազոտությունը հաստատել է պերիօպերատիվ շրջանում կոլխիցինի կիրառման ընդհանուր արդյունավետությունը, սակայն կապված է եղել նաև ստամոքս-աղիքային կողմնակի արդյունքների ավելի բարձր ռիսկի հետ [172]՝ համեմատած հետվիրահատական շրջանում կոլխիցինի կիրառման հետ [169]: Կոլխիցինը խորհուրդ չի տրվում համակարգային բորբոքման բացակայության պայմաններում հետվիրահատական արտաքիրտների պերիօպերատիվ բուժման և կանխարգելման համար [172]: Մեկ այլ հետազոտության մեջ [177] PPS կամ բարդացած PPS կանխարգելման համար բարձր դեղաչափով դեքսամետազոնը (1մգ/կգ եզակի ներվիրահատական դեղաչափ) արդյունավետ չէր:

5.5.4 Կանխատեսում

Չնայած սահմանափակ հրապարակված տվյալների առկայությանը՝ PPS կանխատեսումը գլխավորապես բարենպաստ է [178]: Հետվիրահատական պերիկարդի վնասման համախտանիշների այլ ձևերի մասին շատ քիչ հասանելի տվյալներ կան: Սրտի վիրահատություն տարած PPS պացիենտների վերաբերյալ խոշորագույն հրապարակված հետազոտություններում [166] բարդությունների հաճախականությունը ցածր է եղել՝ <4% կրկնություններ, <2% սրտի տամպոնադա և կոնստրիկցիայի ոչ մի դեպք, չնայած որ այս պացիենտների համար հոսպիտալացման տևողությունը կարող է երկարել: Այնուամենայնիվ, կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի զարգացման մոտ 3% է փաստագրվել [36]:

5.5.4.1 Հերինֆարկտային պերիկարդիտ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտից հետո (ՍՍԻ) կարող են ի հայտ գալ 3 հիմնական պերիկարդիալ բարդություններ՝ (I) պերիկարդի արտաքիրտ, (II) վաղ ինֆարկտ-

կապված պերիկարդիտ (հաճախ անվանում են վաղ հետինֆարկտային պերիկարդիտ, հիմնականում՝ ՍՍԻ-ից մի քանի օր անց) և (III) ուշ պերիկարդիտ կամ սրտի հետվնասվածքային (Դրեսլերի) համախտանիշ (հիմնականում՝ ՍՍԻ-ից 1-2 շաբաթ անց):

Վաղ հետինֆարկտային պերիկարդիտը սովորաբար ի հայտ է գալիս ՍՍԻ-ից հետո վաղ շրջանում և տրանզիտոր/անցողիկ է: Առաջնային միջմաշկային կորոնար ինտերվենցիոն միջամտության դարաշրջանում այս բարդությունը հազվադեպ է հանդիպում և, հատկապես, կապված է ուշ ռեպերֆուզիայի կամ կորոնար անոթների չստացված ռեպերֆուզիայի հետ [167]: Ախտորոշման չափանիշները չեն տարբերվում սուր պերիկարդիտի համանմաններից: ԷՍԳ փոփոխությունները սովորաբար քողարկվում են սրտամկանի ինֆարկտին բնորոշ փոփոխություններով: Այնուամենայնիվ, կարող է պահպանվել ST սեգմենտի էլևացիան՝ դրական T-ատամիկներով, քանի որ T-ատամիկները կարող են կրկին դրական լինել ինվերսիայից հետո: Հետ-ՍՍԻ պերիկարդիտի կասկածով պացիենտների մոտ պետք է կատարվի էխոսրտագրություն՝ գնահատելու համար պերիկարդիալ արտաքիրտի առկայությունը: ՍՄՌ կարող է կիրառվել ուղեկցող պերիկարդի բորբոքման հայտնաբերման համար [179]: Հետ-ՍՍԻ >10մմ հաստությամբ պերիկարդի արտաքիրտով պացիենտները պետք է հետազոտվեն հնարավոր ենթասուր պատռվածքի կապակցությամբ [180, 181]: Բուժումը գերազանցապես օժանդակող բնույթ է կրում, քանի որ դեպքերի մեծամասնությունն ինքնասահմանափակվող են /self-limited/: Այնուամենայնիվ, պացիենտների փոքրամասնության դեպքում կարող են լինել պերսիստենտ ախտանիշներ, որոնք պահանջում են ավելին, քան օժանդակող բուժումը: Այս պացիենտների համար կարելի է կիրառել ասպիրին և կոլխիցին: Ուշ հետ-ՍՍԻ պերիկարդիտը (Դրեսլերի համախտանիշ) հազվադեպ է (<1%) հանդիպում առաջնային միջմաշկային կորոնար ինտերվենցիոն միջամտության դարաշրջանում և կարող է արտացոլել ՍՍԻ ավելի մեծ չափը և/կամ ուշ ռեպերֆուզիան [167]: Ախտորոշումը և բուժումը համանման են PCIS դեպքում՝ գլխավորապես առաջարկվողին:

Չնայած պերիկարդիտը կապված է ինֆարկտի ավելի մեծ չափի հետ, ներհիվանդանոցային և 1-ամյա մահացությունը և խոշոր սրտային իրադարձությունները/major cardiac events/ համանման էին պերիկարդիտով և առանց պերիկարդիտի պացիենտների մոտ: Ժամանակին կատարված միջմաշկային կորոնար ինտերվենցիոն միջամտությունը կարող է նվազեցնել հետ-ՍՍԻ պերիկարդիտի հաճախականությունը: Վաղ հետ-ՍՍԻ պերիկարդիտը մնում է ինֆարկտի ավելի մեծ չափի մարկեր, սակայն առանց անկախ կանխորոշման նշանակության [167]:

5.5.4.2 Հետվիրահատական արտաքիրտներ

Հետվիրահատական պերիկարդի արտաքիրտները հարաբերականորեն հաճախ են հանդիպում սրտի վիրահատությունից հետո: Դրանք սովորաբար անհետանում են 7-10 օրվա ընթացքում, սակայն երբեմն կարող են ավելի երկար պահպանվել և վտանգավոր լինել: Վաղ հետվիրահատական պերիկարդիալ collections պետք է մեկնաբանվեն՝ համապատասխան պացիենտի կլինիկական համատեքստում: Դրանք անախտանիշ են եղել 22% պացիենտի մոտ՝ վիրահատությունից հետո 2 շաբաթ անց [182]: Երեք դեպքից երկուսում հանդիպող աննշան պերիկարդի արտաքիրտների դեպքում կանխատեսումը բարենպաստ է, չափավորից արտահայտված արտաքիրտները (երեքից մեկը) կարող են վիրահատությունից 1 ամիս անց, մոտ 10% դեպքերում հարաճել սրտի տամպոնադայի [182, 183]: Post-Operative Pericardial Effusion (POPE) հետազոտության մեջ այս անախտանիշ արտաքիրտների բուժումը դիկլոֆենակով անարդյունավետ է եղել և կարող է կապված լինել ՈՍՀԲԴ կիրառման հետ կապված կողմնակի արդյունքների ավելի բարձր ռիսկի հետ [173]: Հակառակը՝ վիրահատությունից հետո առաջին ժամերի ընթացքում առաջացած սրտի տամպոնադան սովորաբար կապված է պերիկարդի խոռոչ արյունահոսության հետ և այս դեպքում պարտադիր է վիրաբուժական կրկնակի միջամտությունը:

Սրտի հետվիրահատական համախտանիշների վարման և կանխարգելման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
PCIS պացիենտներին խորհուրդ է տրվում հակաբորբոքային բուժում՝ ախտանիշների ռեմիսիայի արագացման և կրկնությունների նվազեցման համար	I	B	171
Ասպիրինը խորհուրդ է տրվում որպես առաջին ընտրության հակաբորբոքային բուժում՝ հետինֆարկտային պերիկարդիտով և արդեն հակաթրոմբոցիտար բուժում ստացող պացիենտների մոտ	I	C	
PCIS բուժման դեպքում, ինչպես սուր պերիկարդիտի ժամանակ, կոլխիցինը պետք է ավելացվի ասպիրինին կամ ՈՍՀԲԴ	Ila	B	58
Սրտի վիրահատությունից հետո, PPS կանխարգելման համար, կոլխիցին պետք է կիրառվի՝ օգտագործելով քաշին համապատասխան դեղաչափերով (0.5 մգ մեկ անգամ ≤ 70 կգ պացիենտների համար և 0.5 մգ օրական երկու անգամ ≥ 70 կգ պացիենտների համար) և առանց հազեցման դեղաչափի, եթե չկան հակացուցումներ և այն տանելի է/tolerated/: Խորհուրդ է տրվում կոլխիցինի կանխարգելիչ նշանակում 1 ամիս տևողությամբ:	Ila	A	168, 168
PCIS հետո պետք է իրականացվի ուշադիր հետազոտ հսկողություն, ժխտելու համար հնարավոր կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի զարգացումը՝ 6-12 ամիսը մեկ էխոսրտագրությամբ՝ համապատասխան կլինիկական առանձնահատկություններին և ախտանիշներին	Ila	C	

5.6 Վնասվածքային պերիկարդի արտաքիտ և հեմոպերիկարդ

Ցանկացած սրտի միջամտություն (օրինակ, միջմաշկային կորոնար ինտերվենցիոն միջամտություն, ռիթմավարի լարի ներմուծում, ռադիոհաճախական արվացիա) կարող է հեմոպերիկարդի և սրտի տամպոնադայի պատճառ հանդիսանալ՝ կորոնար անոթների կամ սրտի խոռոչի թափածակման հետևանքով: Վնասվածքով հրահրված պերիկարդի

արտաքիրտը ներառվում է PCIS ընդլայնված հասկացության մեջ [132]: Այնուամենայնիվ, սրտի տամպոնադայով բարդացած կրծքավանդակի բաց վնասվածքի դեպքում համախտանիշի հիմնական պատճառը վնասվածքի արտահայտվածությունն է: Ախտորոշումը ներառում է անամնեզում վնասվածքի առկայություն, որը համախտանիշի տրիգեր է հանդիսացել, գումարած պերիկարդիտի ախտանիշներ (ցավ կրծքավանդակում, պերիկարդի քսման աղմուկ, հևոց, ցածր տենդ) և բորբոքային ռեակցիայի մարկերների առկայությունը (բարձրացած CRP, լեյկոցիտոզ, ԷՆԱ): ԷՍԳ սովորաբար օգտագործվում է որպես պերիկարդիտի հնարավոր պատճառ ՍՍԻ ժխտման համար: Կրծքավանդակի ռենտգեն հետազոտությունը կարող է օգնել կարդիոմեգալիան և պլևրալ արտաքիրտները հայտնաբերելու համար: Տրանսթորակալ էխոսրտագրությունը կատարվում է պերիկարդիալ արտաքիրտի առկայության, չափի և հեմոդինամիկ նշանակության որոշման համար: Վերջերս կատարված ռանդոմիզացված հետազոտությունը ցույց է տվել, որ սահմանափակ տրանսթորակալ էխոսրտագրության կիրառումը նվազեցրել է վնասվածքից մինչև վիրահատարան ընկած ժամանակը և մահացության թիվը [184]:

Այնուամենայնիվ, պայմանավորված համախտանիշի արտահայտվածությամբ, բուժումը տարբերվում է: Հետվնասվածքային պերիկարդիտով առանց հեմոդինամիկայի խանգարման անձանց համար բուժումը հիմնված է էմպիրիկ հակաբորբոքային բուժման և օժանդակ կոլիսիցինի վրա, որը պերիկարդիտի կանխաարգելման համար ապահով է և արդյունավետ [57]: Սրտի և կրծքավանդակի թափանցող վնասվածքով կյանքին վտանգ սպառնացող դեպքերում ապրելիությունը բարելավելու համար, խորհուրդ է տրվում անհետաձգելի թորակոտոմիան՝ ի հակադրում առաջնային պերիկարդիոցենտեզի, որպես կամուրջ մինչև վիրահատությունը [185, 186]: Սա սովորաբար կատարվում է ձախ առաջակողմնային թորակոտոմիայով, որը հնարավոր է դարձնում պերիկարդիոտոմիայի միջոցով սրտի տամպոնադայի արդյունավետ վերացմունը և, անհրաժեշտության դեպքում, սրտի ուղղակի մերսման կատարումը:

Հեմոպերիկարդով և կասկածվող սրտի տամպոնադայով աորտայի դիսեկցիայի դեպքում պետք է իրականացվի անհետաձգելի տրանսթորակալ էխոսրտագրություն

կամ ՀՇ սկանավորում՝ ախտորոշումը հաստատելու համար: Նման սցենարի դեպքում, կարելի է փորձել կատարել պերիկարդի վերահսկվող դրենավորում, շատ փոքր քանակությամբ հեղուկի հեռացմամբ՝ պացիենտին ժամանակավորապես կայունացնելու համար՝ զարկերակային ճնշումը մոտ 90մմ ս.ս. պահելով [187]:

**Վնասվածքային պերիկարդիալ արտաքիրտի և աորտայի դիսեկցիայի դեպքում
հեմոպերիկարդի վարման խորհուրդներ**

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Անամնեզում կրծքավանդակի վնասվածքով և համակարգային զարկերակային հիպոտենզիայով պացիենտներին ցուցված է ուրտենտ պատկերման տեխնիկա (տրանսթորակալ էխոսրտագրություն կամ ՀՇ)	I	B	184
Անհապաղ թորակոտոմիա ցուցված է կրծքավանդակի և սրտի թափանցող վնասվածքի հետ կապված սրտի տամպոնադայի դեպքում	I	B	185
Հեմոպերիկարդի առաջացմամբ աորտայի շերտազատման դեպքում պետք է իրականացվի պերիկարդի վերահսկվող դրենավորում շատ փոքր քանակներով հեղուկի հեռացմամբ՝ պացիենտին ժամանակավորապես կայունացնելու և զարկերակային ճնշումը մոտ 90 մմ ս.ս. պահելու համար	IIa	C	
Որպես վիրահատությանը «կամուրջ», պերիկարդիոցենտեզ կարող է կատարվել սրտի և կրծքավանդակի թափանցող վնասվածքի պատճառով առաջացած սրտի տամպոնադայի դեպքում	IIb	B	185

5.7 Նեոպլաստիկ հիվանդության մեջ պերիկարդի ներգրավումը
 Չարորակ գործընթացի և պերիկարդիտի այլ պատճառների միջև տարբերակիչ ախտորոշումը, մասնավորապես տեղին է/relevant և գերազանցապես իրականացվում է պատկերման մեթոդներով, օրինակ, ՀՇ սկանավորում, պերիկարդի հեղուկի բջջաբանական հետազոտություն և արդյունքում բիոպսիաներ: Պերիկարդի առաջնային ուռուցքները ինչպես բարորակ (լիպոմաներ և ֆիբրոմաներ), այնպես էլ չարորակ (մեզոթելիոմաներ, անգիոսարկոմաներ, ֆիբրոսարկոմաներ) շատ

հազվադեպ են [188, 189]: Ամենաչարորակ ուռուցքը՝ մեզոթելիոման, գրեթե միշտ անբուժելի է: Ամենահաաճախ հանդիպող երկրորդային չարորակ ուռուցքներն են թոքերի քաղցկեղը, կրծքագեղձի քաղցկեղը, չարորակ մելանոման, լիմֆոմաները և լեյկեմիաները: Չարորակ պերիկարդիալ արտաքիրտները կարող են լինել աննշան, չափավոր կամ արտահայտված՝ անխուսափելի տամպոնադայով (հաճախակի կրկնություններ) կամ կոնստրիկցիայով, սրանք կարող են նույնիսկ լինել չարորակ հիվանդության առաջին նշանը [190]: Ախտորոշումը հիմնված է պերիկարդի ներսում չարորակ ինֆիլտրացիայի հաստատման վրա [188, 189]: Հարկ է նշել, որ փաստագրված չարորակ հիվանդությամբ պացիենտների գրեթե երկու երրորդի մոտ պերիկարդի արտաքիրտի պատճառը ոչ չարորակ հիվանդություններն են, օրինակ, ռադիացիոն պերիկարդիտ, այլ բուժումներ ամ օպորտունիստիկ ինֆեկցիաներ [189]: Կրծքավանդակի ռենտգեն հետազոտությունը, ՀՇ և ՍՄՌ կարող են բացահայտել միջնորմի լայնացում, հարարմատային գոյացություններ և պլևրայի արտաքիրտ: Պերիկարդի հեղուկի և պերիկարդիալ կամ էպիկարդիալ բիոպտատների հետազոտությունն անհրաժեշտ է պերիկարդի չարորակ հիվանդության հաստատման համար [188-191]:

Պերիկարդի հեղուկում ուռուցքային մարկերների խտության ախտորոշիչ նշանակությունը մնում է հակասական. կարդիոէմբրիոնիկ հակաիգենը (CEA), CYFRA 21-1, նեյրոն-սպեցիֆիկ էնոլազան (NSE), CA-19-9, CA – 72-4, SCC, GATA3 և VEGF կարող են օգտակար լինել, բայց այս ուռուցքի մարկերներից ոչ մեկը բավականաչափ ճշգրիտ չէ՝ չարորակ արտաքիրտները բարորակից տարբերակելու համար [192, 193]: Պետք է գնահատվի էպիդերմալ աճի գործոնի ընկալիչի (EGFR) մուտացիան և ունենալ պրոգնոստիկ ցուցում՝ թոքերի քաղցեղի դեպքում չարորակ պերիկարդիալ արտաքիրտով պացիենտների մոտ [194] բուժումը կազմակերպելու համար: Սրտի տամպոնադայի բուժումը պերիկարդիոցենտեզի I դասի ցուցում է: Կասկածվող առանց տամպոնադայի արտահայտված նեոպլաստիկ պերիկարդի արտաքիրտների դեպքում խորհուրդ են տրվում հետևյալ քայլերը՝ (I) որպես հիմնական թերապիա՝ համակարգային հականեոպլաստիկ բուժում [189], (II) ախտանիշների վերացման և

ախտորոշման իրականացման համար պերիկարդիոցենտեզ և (III) կրկնությունների կանխարգելման համար ցիտոստատիկ/սկլերոզացնող գործոնների ինտրապերիկարդիալ ներմուծում: Արտահայտված արտաքիրտով բոլոր պացիենտներին ցուցված է պերիկարդի դրենավորում՝ կրկնությունների բարձր հաճախականության պատճառով (40-70%) [193-196]: Կրկնությունների կանխարգելման կարելի է հասնել սկլերոզացնող և ցիտոտոքսիկ միջոցների ինտրապերիկարդիալ ներմուծմամբ [197-204]: Ինտրապերիկարդիալ բուժումը պետք է կապված լինի ուռուցքի տեսակի հետ՝ ցիսպլատինն ամենաարդյունավետն էր թոքերի քաղցկեղի ժամանակ պերիկարդի ներգրավման դեպքում [200, 204] և թիոտեպան ամենաարդյունավետն էր կրծքագեղձի ուռուցքի դեպքում պերիկարդիալ մետաստազների դեպքում [197, 198]: Տետրացիկլինը, որպես սկլերոզացնող միջոց, ևս վերահսկում է չարորակ պերիկարդի արտաքիրտը դեպքերի մոտ 85%-ում, սակայն բավական հաճախ են հանդիպում կողմնակի արդյունքները և բարդությունները՝ տենդ (19%), ցավ կրծքավանդակում (20%) և նախասրտային առիթմիաներ (10%) [189, 199]: Լիմֆոմաների և լեյկեմիաների նման ռադիոզգայուն ուռուցքների դեպքում չարորակ պերիկարդի արտաքիրտի վերահսկման համար ճառագայթային թերապիան շատ արդյունավետ է (93%): Այնուամենայնիվ, սրտի ճառագայթային թերապիան կարող է պերիկարդիտի և միոկարդիտի պատճառ հանդիսանալ [189]: Պերիկարդիոտոմիա ցուցված է, երբ պերիկարդիոցենտեզ չի կարող իրականացվել [205]: Միջամտությունը կարող է իրականացվել տեղային անզգայացման պայմաններում, սակայն բարդությունները ներառում են միոկարդի պատռումը, պնևմաթորաքսը և մահացությունը [189, 205]: Վիրահատական պերիկարդիոտոմիան չի բարելավում կլինիկական ելքը՝ համեմատած պերիկարդիոցենտեզի հետ և կապված է բարդությունների ավելի բարձր թվի հետ [202]: Պլևրոպերիկարդոտոմիան թույլ է տալիս չարորակ պերիկարդի հեղուկի դրենավորում դեպի պլևրալ խոռոչ: Այն կապված է բարդությունների ավելի բարձր հաճախականության հետ և առավելություն չունի պերիկարդիոցենտեզի և պերիկարդիոտոմիայի նկատմամբ: Պերիկարդէկտոմիա հազվադեպ է ցուցված, հիմնականում պերիկարդի կոնստրիկցիայի կամ նախորդ

միջամտությունների բարդությունների դեպքում [189]: Միջնաշկային բալոնային պերիկարդիոտոմիան ստեղծում է պլևրոպերիկարդիալ ուղղակի հաղորդակցում, որը թույլ է տալիս հեղուկի դրենավորում դեպի պլևրալ խոռոչ. արտահայտված չարորակ պերիկարդի արտաքիրտների և կրկնվող տամպոնադայի դեպքում այն թվում է արդյունավետ (90-97%) և անվտանգ [204]: Պերիկարդիալ պատուհանի ստեղծումը ձախ մինի-թորակոտոմիայի միջոցով սրտի չարորակ տամպոնադաների վիրահատական բուժման անվտանգ և արդյունավետ մոտեցում է [205]: Կլինիկական փորձում վարումը հաճախ պալիատիվ է ուշ փուլերում խորացած հիվանդության դեպքում, այն ուղղված է միայն ախտանիշների վերացմանը, այլ ոչ հիվանդության բուժմանը՝ հաշվի առնելով կանխատեսումը և պացիենտների ընդհանուր կյանքի որակը [206]:

Պերիկարդի նեոպլաստիկ ներգրավման ախտորոշման և վարման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Պերիկարդիոցենտեզը խորհուրդ է տրվում սրտի տամպոնադայի դեպքում՝ ախտանիշների վերացման և չարորակ պերիկարդիալ արտաքիրտի ախտորոշման իրականացման համար	I	B	
Պերիկարդի հեղուկի բջջաբանական հետազոտությունը խորհուրդ է տրվում պերիկարդի չարորակ հիվանդության հաստատման համար	I	B	191
Պերիկարդի կամ էպիկարդի բիոպսիա պետք է իրականացվի պերիկարդի չարորակ հիվանդության հաստատման համար	Ila	B	
Պերիկարդի հեղուկում ուռուցքի մարկերների որոշումը պետք է իրականացվի չարորակ և բարորակ ուռուցքների տարբերակման համար	Ila	B	193
Հաստատված նեոպլաստիկ էթիոլոգիայի դեպքերում խորհուրդ է տրվում համակարգային հականեոպլաստիկ բուժում	I	B	
Կասկածվող կամ հաստատված նեոպլաստիկ պերիկարդի	I	B	

արտաքիրտի դեպքում խորհուրդ է տրվում պերիկարդի ընդլայնված դրենավորում՝ արտաքիրտի կրկնման կանխարգելման և ինտրապերիկարդիալ թերապիայի հնարավորության համար			
Ֆիտոստատիկ/սկլերոզացնող միջոցների ինտրապերիկարդիալ ներմուծումը պետք է իրականացվի, քանի որ կարող է կանխարգելել կրկնությունները չարորակ պերիկարդի արտաքիրտով պացիենտների մոտ	Ila	B	197-204
Ինտրապերիկարդիալ ցիսպլատին պետք է իրականացվի թոքերի քաղցկեղի ժամանակ պերիկարդի ներգրավման դեպքում և ինտրապերիկարդիալ թիոտեպա պետք է իրականացվի կրծքագեղձի քաղցկեղի դեպքում պերիկարդի մետաստազների ժամանակ	Ila	B	197, 198, 200, 204
Չարորակ պերիկարդի արաքիրտի վերահսկման համար ռադիացիոն թերապիա պետք է իրականացվի ռադիոզգայուն ուռուցքների դեպքում, ինչպիսիք են լիմֆոմաները և լեյկեմիաները,	Ila	B	
Պերիկարդիոտոմիա պետք է իրականացվի այն դեպքերում, երբ պերիկարդիոցենտեզ չի կարող իրականացվել	Ila	B	205
Միջմաշկային բալոնային պերիկարդիոտոմիա կարող է իրականացվել նեոպլաստիկ պերիկարդիալ արտաքիրտների կանխարգելման համար	Ilb	B	
Ձախ մինի-թորակոտոմիայի միջոցով պերիկարդի պատուհանի ստեղծումը կարող է իրականացվել չարորակ սրտի տամպոնադայի վիրահատական բուժման համար	Ilb	B	207
Ինտերվենցիոն տեխնիկաներ պետք է իրականացվեն նեոպլաստիկ բջիջների հայտնաբերման, պացիենտի կանխատեսման և կյանքի ընդհանուր որակի գնահատման համար	Ila	C	

5.8 Պերիկարդի հիվանդությունների այլ ձևերը

5.8.1 Ռադիացիոն պերիկարդիտ

Նախորդող պերիկարդի ճառագայթումը պերիկարդի հիվանդության կարևոր պատճառ է: Դեպքերի մեծամասնությունը երկրորդային են Հոջկինյան լիմֆոմայի կամ կրծքագեղձի կամ թոքի քաղցկեղի դեպքում՝ ճառագայթային թերապիային: Լուրջ ճառագայթամաք հրահրված պերիկարդի հիվանդություններն ավելի հաճախ Հոջկինյան լիմֆոմայի ճառագայթային թերապիայի հետ էին կապված, չնայած որ, վիճակի հաճախականությունը նվազեցվել է ավելի ցածր չափավորման և ճառագայթային թերապիայի ժամանակակից մեթոդների (էկրանավորում և դեղաչափի հաշվում) կիրառման շնորհիվ: Որպես օրինակ՝ պերիկարդիտի հաճախականությունը նվազել է 20-ից 2.5% [208]: Ավելի հազվադեպ ճառագայթման ազդեցությունը կարող է այլ վիճակների (օրինակ, կերակրափողի քաղցկեղի) պատճառ հանդիսանալ կամ կարող է տեղի ունենալ միջուկային վթարների պատճառով: Ճառագայթումից հետո քիչ ժամանակ անց, պացիենտի մոտ կարող է զարգանալ սուր պերիկարդիտ՝ արտաքիրտով կամ առանց դրա [208]: Պերիկարդի հիվանդության ուշ դրսևորումը սովորական է, այն դիտվում է մինչև 20% պացիենտների մոտ, ճառագայթումից հետո հաջորդող 2 տարիների ընթացքում, մինչև 15-20 տարի լատենտ շրջանով և պարտադիր չի նախորդվում պերիկարդիտով [210]: Ուշ պերիկարդի հիվանդությունը կարող է բաղկացած լինել արտաքիրտային-կոնստրիկտիվ պերիկարդիտից կամ դասական կոնստրիկտիվ պերիկարդիտիվ (4-20% պացիենտներ) և, ամենայն հավանականությամբ, դեղաչափ-կախյալ է և կապված է երկարաձգված սուր փուլում պերիկարդի արտաքիրտի առկայության հետ [209]: Այլ կերպ ճառագայթային վնասումը կարող է բերել արտահայտված պերիկարդի արտաքիրտի առաջացման՝ տամպոնադայով կամ առանց դրա: Արտաքիրտը կարող է լինել սերոզ կամ հեմոռագիկ և մեծ է հավանականությունը ֆիբրոզ կպումների զարգացման: Բուժումները համանման են պերիկարդիտի և պերիկարդի արտաքիրտի բուժումներին: Թերապևտիկ ճառագայթումը կարող է նաև սրտի վնասման այլ ձևերի պատճառ հանդիսանալ: Ամենավտանգավորը ռադիացիոն-հրահրված կարդիոմիոպաթիան է,

սակայն կորոնար զարկերակները և սրտի փականները ևս կարող են ախտահարվել, սա հավանաբար բացատրում է, թե ինչու է ռադիացոն-հրահրված հիվանդության դեպքում պերիկարդէկտոմիան կապված ավելի վատ ելքի հետ, քան այլ պատճառների մեծ մասի հետևանքով առաջացած կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի դեպքում:

Ռադիացոն պերիկարդիտի կանխարգելման և վարման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Երբ հնարավոր է, խորհուրդ են տրվում ռադիացոն թերապիայի մեթոդներ, որոնք նվազեցնում են սրտի իռադիացիայի թե ծավալը թե դեղաչափը	I	C	
Պերիկարդէկտոմիա պետք է իրականացվի ռադիացիա-հրահրված կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի դեպքում, սակայն ավելի վատ կանխատեսում ունի, քան այլ պատճառներով առաջացած կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի դեպքում՝ ուղեկցող միոպաթիայի պատճառով	Ila	B	91,92, 103, 106

5.8.2. Խիլոպերիկարդ

Խիլոպերիկարդը ավշից՝ լիմֆատիկ անոթների նորմալ պարունակությունից, բաղկացած պերիկարդի արտաքիրտ է: Այն հազվադեպ հանդիպող խանգարում է, որը կարող է լինել առաջնային կամ, ավելի հաճախ, երկրորդային ձախ ներքին լծային և ձախ ենթաանրակային երակների միացման հատվածում՝ աղիքային ուղուց դեպի արյուն ավիշը փոխադրող կրծքային ծորանի վնասումից հետո [211]: Այն հաճախ կապված է խիլոթորաքսի հետ: Սրտային բարդություններն են սրտի տամպոնադան, սուր պերիկարդիտը և քրոնիկական կոնստրիկցիան: Պատճառներն են վնասվածքը, վիրահատությունը (հատկապես, սրտի բնածին հիվանդությունների դեպքում), բնածին լիմֆոստազը, ճառագայթային թերապիան, ենթաանրակային երակի թրոմբոզը, ինֆեկցիան (օրինակ, TB), միջնորմային նորագոյացություններ և սուր պանկրեատիտը [212-214]: Առաջնային խիլոպերիկարդն ավելի հազվադեպ է հանդիպում և բացառման

ախտորոշում է: Առանց կոնտրաստի կամ կոնտրաստավորմամբ ՀՇ կամ լիմֆանգիոգրաֆիայի/ լիմֆանգիոսցինտիգրաֆիայի հետ համակցված (հազվադեպ է իրականացվում) կարող է կիրառվել կրծքային ծորանի վնասումը կամ արգելափակումը մատնանշելու համար:

Խիլոպերիկարդը չպետք է խառնել խոլեստերոլային պերիկարդիտի հետ, որի դեպքում հեղուկը պարզ է և այն առաջանում է տուբերկուլոզային պերիկարդիտի և վնասվածքի դեպքում: Խոլեստերոլի խտությունը հավասար է կամ գերազանցում է արյան մեջ խտությանը: Պերիկարդիոցենտեզը հազվադեպ է արդյունավետ, լավագույն բուժումը ռադիկալ պերիկարդէկտոմիան է՝ գումարած պատճառ հանդիսացող հիվանդության բուժմանը [215,216]:

Խիլոպերիկարդի ախտորոշման և վարման խորհուրդներ

Խորհուրդներ	Դաս	Մակ	Հղում
Խիլոպերիկարդ ախտորոշվում է կաթնագույն երանգով պերիկարդի արտաքիտի հայտնաբերման դեպքում, երբ տրիգլիցերիդների մակարդակը >500 մգ/դլ, խոլեստերոլ:տրիգլիցերիդ հարաբերությունը <1, բացասական են կուլտուրաները և լիմֆոցիտները գերակշռում են (լիմֆոցիտների թիվը մի քանի հարյուրից մի քանի հազար միլիլիտրում)	I	C	
Պերիկարդի դրենավորում և պարէնտերալ սնուցում պետք է իրականացվի ախտանիշային և արտահայտված չվերահսկվող խիլոպերիկարդի հետ կապված արտաքիտների դեպքում	IIa	C	
Վիրահատական բուժում պետք է իրականացվի, եթե խիլոպերիկարդի պահպանողական բուժումը չի նվազեցնում պերիկարդից հեռացվող հեղուկը և կրծքային ծորանի ուղղությունը հայտնի է	IIa	C	
Օկտրետոտիդով բուժում (100մկգ s.c. օրը 3 անգամ, 2 շաբաթ տևողությամբ) կարող է իրականացվել խիլոպերիկարդի դեպքում (ենթադրվող ազդեցության մեխանիզմը ավշի արտադրության	IIb	C	

5.8.3 Դեղորայքի հետ կապված պերիկարդի արտաքիրտ

Պերիկարդի դեղորայքային ռեակցիաները հազվադեպ են (Աղյուսակ 1): Պերիկարդի վնասումը կապված է նաև պոլիմերային ծխի ներշնչման, արյան պրոդուկտների կամ օտար հակաշիճուկային գործոնների, թույների (scorpion fish խայթոց), օտար մարմինների ռեակցիա՝ պերիկարդին անմիջական հպման դեպքում (օրինակ, տալկ, մագնեզիումի սիլիկատ), սիլիկոնների, տետրացիկլինների, սկլերոզացնող նյութերի, ասբեստոզի և β-թալասեմիայի դեպքում երկաթի ազդեցությամբ «շիճուկային հիվանդություն» [1]: Վարումը հիմնված է պատճառ հանդիսացող գործոնի վերացման և ախտանիշային բուժման վրա:

Հեպարինի և հակակոագուլյանտ թերապիաների կիրառումը հաճախ ընկալվում են, որպես վատթարացող կամ հեմոռագիկ պերիկարդի արտաքիրտի առաջացման հնարավոր ռիսկի գործոն, որը կարող է բերել սրտի տամպոնադայի առաջացման, սակայն սուր պերիկարդիտի մոտ 500 հաջորդական դեպքերի բազմաչափ վերլուծությունը ցույց է տվել, որ դա չէ պատճառը [9]: Նմանապես սուր պերիկարդիտով կամ միոպերիկարդիտով 274 պացիենտների այլ հետազոտության մեջ հեպարինի կամ այլ հակակոագուլյանտների կիրառումը կապված չի եղել սրտի տամպոնադայի ավելի բարձր ռիսկի հետ [7]: Մյուս կողմից յաթրոգեն պերիկարդի արտաքիրտի դեպքում լիարժեք հակակոագուլյացիան կարող է լինել տամպոնադայի և բարդությունների ռիսկի գործոն:

5.8.4. Պերիկարդի արտաքիրտը մետաբոլիկ և էնդոկրինային խանգարումների դեպքում

Պերիկարդի հիվանդությունների հիմնական պատճառն այս դեպքում հիպոթիրեոզն է: Պերիկարդի արտաքիրտ կարող է ի հայտ գալ մոտ 5-30% հիպոթիրեոզով պացիենտների մոտ, սակայն թարմ տվյալները բացակայում են [218, 219], այն կարող

էլինել բավականաչափ արտահայտված, բայց տամպոնադա հազվադեպ է ի հայտ գալիս: Այն ախտորոշվում է թիրեոիդ խթանող հորմոնի բարձր մակարդակով (TSH) և կլինիկայում բնորոշվում է ուղեկցող բրադիկարդիայով և ԷՍԳ-ով QRS ցածր վոլտաժով:

5.8.5 Թոքային զարկերակային հիպերտենզիա

Թոքային հիպերտենզիայի (ԹՀ) դեպքում պերիկարդի արտաքիտը հաճախ է հանդիպում (25-30%) և սովորաբար փոքր չափսի է լինում, սակայն հազվադեպ է հանդիսանում հեմոդինամիկայի խանգարման պատճառ: Պերիկարդի արտաքիտը ԹՀ դեպքում կապված է աջ փորոքի անբավարարության հետ և, որպես հետևանք, աջակողմյա լցման ճնշումների բարձրացման հետ զուգահեռ, աջ նախասրտի հիպերտենզիայի և թեբեստիան երակներով ու կորոնար սինուսում բարձրացած ճնշմամբ: Այս գործընթացները հանգեցնում են բարձրացած ֆիլտրացիայի և ավշային օբստրուկցիայի առաջացման՝ հանգեցնելով պերիկարդի արտաքիտի [220]: Արտահայտված ԹՀ-ով պացիենտների մոտ սրտի տամպոնադայի ախտորոշումը բարդ է: ԹՀ-ի դեպքում պերիկարդի արտաքիտը հեմոդինամիկ նշանակության որոշումը պահանջում է մեծ ուշադրություն, քանի որ աջակողմյա ճնշումները կարող են քողարկել տամպոնադայի աջակողմյա կլինիկական և էխոսրտագրական տիպիկ նշանները: Քանի որ առկա է աջակողմյա սրտի խոռոչների ճնշման բարձրացում, աջակողմյա խոռոչների կոլապս հազվադեպ է լինում: Ի հակադրություն դրան՝ ԹՀ-ի դեպքում ձախ նախասրտում ճնշումը սովորաբար ավելի ցածր է և, հետևաբար, նախասրտի վաղ դիաստոլիկ կոլապս ավելի հաճախ է նկատվում: Փորոքների չափազանց փոխկապակցվածությունը, ինչպես նաև ձախ փորոքի նվազումը վաղ ներշնչման հետ ևս կարող են առկա լինել:

Պերիկարդի արտաքիտի առկայությունը կապված է շարակցական հյուսվածքի հիվանդության, ավելի կարճ 6-րոպե քայքի տարածության և B տիպի նատրիկուրետիկ պեպտիդի բարձր մակարդակի հետ: ԹՀ-ով պացիենտների մոտ նույնիսկ փոքր քանակությամբ ավելցուկային պերիկարդի հեղուկի առկայությունը վատ

կանխատեսման նշան է: ԹՀ-ով պացիենտների մոտ պերիկարդի արտաքիրտները ուղեկցող հիվանդության մարկեր են ուղեկցող շարակցական հյուսվածքի հիվանդությամբ կամ բարձր երակային ճնշմամբ, այս երկու գործոնները լրացուցիչ ռիսկ են առաջացնում [220]:

5.8.6 Պերիկարդիկիստաներ

Պերիկարդի կիստաները հազվադեպ հանդիպող միջնորմային գոյացություններ են՝ 1 դեպք 100 000 պացիենտներից հաճախականությամբ [131, 221] և բնութագրվում են որպես դիվերտիկուլներ կամ կիստոզ գոյացություններ կրծքավանդակի անկանոն ռենտգենի վրա: Նրանք կազմում են միջնորմային գոյացությունների 6%-ը և միջնորմային կիստաների 33%-ը: Միջնորմի այլ կիստաները բրոնխոգեն են (34%), աղիքային (12%), թիմիկ և այլն (21%) [131, 221]: Դրանք հաճախ հայտնաբերվում են կարդիոֆրենիկ անկյուններից մեկում [131, 206, 221]: Կիստաները չեն հաղորդակցվում պերիկարդի խոռոչի հետ, մինչդեռ, դիվերտիկուլները հաղորդակցվում են: Դրանք կարող են լինել մեկ կամ բազմակի տեղայնացմամբ: Բորբոքային կիստաներն իրենցից ներկայացնում են պսևդոկիստաներ, այնպես ինչպես ռևմատիկ հիվանդությունների, մանրէային ինֆեկցիայի, վնասվածքի կամ սրտի վիրահատության պատճառով առաջացած պատիճավորված կամ տեղայնացված պերիկարդի արտաքիրտներ: Էփինակոկային կիստաները սովորաբար ծագում են լյարդում և թոքերում՝ պատռված հիդատիդային կիստաներից: Տարբերակիչ ախտորոշումը ներառում է անհայտ պատճառի տեղայնացված արտաքիրտները և պերիկարդի չարորակ գոյացությունները: Ախտորոշման գործընթացը ներառում է էխոսրտագրություն, ՀՇ և, արդյունքում, ՍՄՌ՝ որոշելու չափը, խտությունը և հարևան կառուցվածքները [131, 221]: Դրանք հիմնականում անախտանիշ են և հանկարծակի են հայտնաբերվում, սակայն կարող է լինել նաև կրծքավանդակում անհարմարավետության զգացում, հեղք կամ սրտխփոց՝ կապված սրտի սեղմման հետ: Ախտանիշային բնածին և բորբոքային կիստաների դեպքում առաջին բուժումը միջմաշկային ասպիրացիան է [206, 222]՝ հնարավոր

հետագա էթանոլով սկլերոզացմամբ [222]: Եթե ախտորոշումը լիարժեք չի իրականացվել պատկերման տեխնիկաներով կամ կիստան կրկնվում է դրենավորումից, անհրաժեշտ է վիրահատական դրենավորում: Էխինակոկային կիստաների համար առաջարկվել է միջնաշկային ասպիրացիա և էթանոլի կամ արծաթի նիտրատի ներմուծում այլբենդազոլով նախնական բուժումից հետո (800մգ/օր 4 շաբաթվա ընթացքում) [1]:

6. Պերիկարդի հիվանդությունների դեպքում տարիքի և սեռի հետ կապված խնդիրներ

6.1 Մանկաբուժական կոնտենգենտ

Մանկաբուժական անհետաձգելի բուժօգնության բաժանմունք կրծքավանդակի ցավով դիմած երեխաների մոտ 5%-ի մոտ դիտվում է պերիկարդիտ [223]: Երեխաներին կարող են ախտահարել նույն համախտանիշները, ինչ մեծահասակներին [17]: Ախտորոշման չափանիշները նույնն են և կրկնությունների ոչսկզ համանման է (15-30%): Էթիոլոգիան համանման է մեծահասակներին՝ PPS ավելի մեծ հաճախականությամբ, մասնավորապես՝ միջնախասարտային դեֆեկտի շտկումից հետո [18]: Մեծահասակների համեմատությամբ, երեխաների մոտ լինում է ավելի արտահայտված կլինիկական պատկեր՝ ավելի հաճախակի տենդով, պլևրոպոլմոնալ ներգրավմամբ և բարձր CRP և, ավելի հազվադեպ, դրական հակակորիզային հակամարմիններ (ANA): Սա կարող է նշանակել բորբոքային ուղիների ակտիվացմամբ՝ IL-1 ձերբազատմամբ [19]: Երեխաների մոտ RCT երբևէ չի կատարվել: ՈՍՀԲԴ բարձր դեղաչափերով մնում են բուժման հիմնական միջոցը: Մանկաբույժների մեծամասնությունը խուսափում է երեխաների մոտ ասպիրինի կիրառումից: Կոլխիցինը կրկնակի անգամ նվազեցրել է երեխաների մոտ կրկնությունների թիվը [19]: Կորտիկոստերոիդների կիրառումը երեխաների մոտ պետք է նույնիսկ ավելին սահմանափակվի, քան մեծահասակների դեպքում, հաշվի առնելով, որ նրանց կողմնակի արդյունքները (կարմիր բծեր և աճի

խանգարում) մասնավորապես, վնասակար են աճող երեխաների մոտ. պետք է փնտրել նվազագույն արդյունավետ դեղաչափը: Ֆիզիկական ակտիվության արտահայտված սահմանափակումը երեխաների համար ծանծրալի է և կարող է վատթարացնել երեխաների և նրանց ընտանիքի կյանքի որակը: Անակինրան (հակա-IL-1 ընկալիչ) նոր տարբերակ է երեխաների համար, հատկապես, եթե նրանք կորտիկոստերոիդ-կախյալ են [20-23]:

Երեխաների երկարաժամկետ կանխատեսումը բարենպաստ է, այնուամենայնիվ, կյանքի որակի վրա կարող են զգալիորեն ազդել կրկնվող սրացումները, գլյուկոկորտիկոիդներից կախվածությունը և ֆիզիկական ակտիվության զգալի սահմանափակումը [19]:

Երեխաների մոտ սուր և ռեկուրենտ պերիկարդիտի բուժման խորհուրդներ

Խորհուրդ	Դաս	Մակ	Հղում
Բարձր դեղաչափերով ՈՍՀԲԴ խորհուրդ են տրվում որպես բուժման առաջին գիծ սուր պերիկարդիտով երեխաների մոտ՝ մինչև ախտանիշների լիարժեք վերացումը (see web Adenda 9 for dosages)	I	C	
Կոլխիցին պետք է կիրառվի որպես լրացում հակաբորբոքային բուժմանը, երեխաների մոտ սուր ռեկուրենտ պերիկարդիտի դեպքում՝ <5 տարեկան, 0.5 մգ/օր; >5 տարեկան, 1.0-1.5 մգ/օր բաժանված երկուսից երեք ընդունումների	IIa	C	
Հակա-IL-1 դեղամիջոցները կարող են կիրառվել ռեկուրենտ պերիկարդիտով երեխաների մոտ և, հատկապես, երբ նրանք կորտիկոստերոիդ կախյալ են	IIb	C	
Ասպիրինը խորհուրդ չի տրվում երեխաներին՝ կապված Ռեյի համախտանիշի ռիսկի և հեպատոտոքսիկության հետ	III	C	
Կորտիկոստերոիդները խորհուրդ չեն տրվում՝ կապված նրանց կողմնակի արդյունքների արտահայտվածության հետ աճող երեխաների մոտ, եթե չկան առանձնահոսուկ ցուցումներ, ինչպիսիք	III	C	

6.2 Հղիություն, լակտացիա և վերարտադրողական խնդիրներ

Հղիության ընթացքում պերիկարդի գրանցման ամենահաճախակի հանդիպող ձևը հիդրոպերիկարդն է՝ սովորաբար, որպես բարորակ չափավոր արտաքիրտ երրորդ եռամսյակում, որը հայտնաբերվում է մինչև 40% կանանց մոտ, սովորաբար հանկարծակի: Արտաքիրտը սովորաբար համր է և կլինիկական զննումն ու ԷՍԳ գերազանցապես նորմալ են: Քիչ դեպքերում արձանագրվել է զարկերակային ճնշման աննշան բարձրացում և/կամ ST-T ոչ առանձնահոտուկ փոփոխություններ [24, 25]: Բուժում պահանջող ամենահաճախակի հիվանդությունը սուր պերիկարդիտն է, ախտորոշումը կատարվում է, կիրառելով սովորական չափանիշները: Սովորաբար առանձնահատուկ պատճառներ չեն հայտնաբերվում: Ներկայումս հղիությունների ելքն այս կանանց մոտ համապատասխան բազմապրոֆիլ թիմերի կողմից հսկման դեպքում գերազանցապես համանման է ընդհանուր պոպուլյացիայում սպասվածին [25]: Հղիության ընթացքում պերիկարդիտի բուժման առաջարկված սխեման նկարագրված է [25-27]: Ռեկուրենտ պերիկարդիտով կանանց մոտ հղիությունը պետք է պլանավորվի հիվանդության դադարի շրջանում [25-27]: Դասական ՈՍՀԲԴ (իբուպրոֆեն, ինդոմետացին) կարող են կիրառվել առաջին և երկրորդ եռամսյակների ընթացքում [25-27], փորձագետների մեծամասնությունը գերադասում է բարձր դեղաչափերով ասպիրին, քանի որ այն մշտապես կիրառվում է հղիության ընթացքում հակաֆոսֆոլիպիդային համախտանիշի դեպքում և չափավոր արդյունավետ է բարձր ռիսկի խմբի մանկաբարձական պացիենտների մոտ պրեէկլամպսիայի կանխարգելման համար [224, 225]: Գեստացիոն 20-րդ շաբաթից հետո բոլոր ՈՍՀԲԴ (բացի ասպիրինից ≤ 100 մգ/օր) կարող են զարկերակային ծորանի կոնստրիկցիայի պատճառ հանդիսանալ և խանգարել պտղի երիկամների ֆունկցիան և դրանք ցանկացած դեպքում պետք է դադարեցվեն գեստացիոն 32-րդ շաբաթից [224, 225]: Պրեդնիզոնի նվազագույն արդյունավետ դեղաչափերը պետք է կիրառվեն հղիության և կրծքով

կերակրման ընթացքում (վիտամին D-ի ավելացմամբ) [25-27]: Իբուպրոֆենը, ինդոմետացինը, նապրոքսենը և պրեդնիզոնը կարող են կիրառվել կրծքով կերակրող կանանց դեպքում: Կրծքով կերակրման դադարեցումից հետո պետք է իրականացվի պրեդնիզոնի դեղաչափի աստիճանական նվազեցում, արդյունքում վերականգնելով կոլխիցինը: Կոլխիցինը հակացուցված է հղիության և կրծքով կերակրման ընթացքում, նույնիսկ, չնայած որ, հղիության և կրծքով կերակրման ընթացքում կոլխիցինով բուժվող FMF-ով կանանց մոտ հղիության կամ երեխայի զարգացման ընթացքում ոչ մի կողմնակի ազդեցություն չի գրանցվել [227-229]:

6.3 Տարեցներ

Ուղեցույցների մեծ մասում չի քննարկվել իրենց առաջարկած խորհուրդների կիրառելիությունը տարեց պացիենտների համար, ովքեր ունեն բազմաթիվ ուղեկցող հիվանդություններ [230]: Ոչ մի փաստաթուղթ ուղղված չի եղել տարեցների մոտ պերիկարդի հիվանդություններին, այդ պատճառով գոյություն ունի միայն փորձագետների կարծիք: Բուժման կիրառելիությունը և հետևողականությունը կարող է խնդիր առաջացնել տարեցների մոտ ճանաչողական խանգարումների, վատ տեսողության կամ լսողության պատճառով, սակայն չկիրառման ամենաուժեղ կանխորոշիչը դեղամիջոցների քանակն է [230]: Ինդոմետացինը ցուցված չէ, կոլխիցինի դեղաչափը պետք է կիսվի և պետք է մասնավորապես, ուշադրություն դարձնել երիկամների վնասման և դեղորայքի փոխազդեցությունների գնահատմանը:

7. Ինտերվենցիոն մեթոդներ և վիրահատություն

Պերիկարդի հիվանդությունների էթիոլոգիան շատ դեպքերում մնում է չպարզված, քանի որ շատ բուժհաստատություններում չի կիրառվում ախտորոշիչ մեթոդների ամբողջական սպեկտրը: Ոսկե չափանիշն է մնում ենթակրծոսկրային մուտքով վիրաբուժական միջամտությունը՝ թույլ տալով հեղուկի նմուշների հավաքում և

պերիկարդի բիոպսիայի և պերիկարդի դրենավորման իրականացում: Ինտերվենցիոն տեխնիկանրը [206] ներառում են պերիկարդիոսկոպիայով պատկերման համակցված պատկերումը, որն առաջին անգամ նկարագրվել է ախտորոշիչ մոլեկուլյար, հյուսվածաբանական և իմունահյուսվածաբանական մեթոդների հետ համակցված, գնահատելու համար պերիկարդիալ և էպիկարդիալ հիվանդության արտահայտության պաթոգենեզը [133] և պերիկարդի խոռոչ դեղորայքի ներմուծման միջոցով բուժական միջամտություն կատարելու տարբերակ է [63, 204]:

7.1 Պերիկարդիոցենտեզ և պերիկարդի դրենավորում

Պերիկարդի դրենավորման և բիոպսիայի համար վիրաբուժական մոտեցումը մնում է ոսկե չափանիշ: Դասական մուտքը ենթակրծոսկրային կտրվածքով է, որի միջոցով հեշտ է վերցնել հեղուկի նմուշներ և իրականացնել պերիկարդի բիոպսիա: Վիրահատությունն ավարտվում է՝ տեղում թողնելով փոքր դրենաժ՝ մնացած արտաքիրտը հեռացնելու համար: Ենթակրծոսկրային մուտքի կիրառմամբ այս տեխնիկան պարզ է կրծքային կամ սիրտ-անոթային վիրաբույժի համար, եթե նման թիմը մոտ է սրտաբանական թիմին: Կլինիկական փորձում պերիկարդի հեղուկը ասպիրացիա է արվում պերիկարդիոցենտեզի միջոցով:

State-of-the-art պերիկարդիոցենտեզը պետք է ուղղորդվի ֆլյուրոսկոպիայով կամ էխոսրտագրությամբ [206]՝ տեղային անզգայացման տակ: Կույր միջամտություններ չպետք է կրառվեն՝ սրտի կամ այլ օրգանների պատռումից խուսափելու համար, բացառությամբ շատ հազվադեպ իրադրությունների, որոնք կյանքին անմիջական վտանգ են սպառնում: Պերիկարդիոցենտեզը պետք է իրականացվի փորձառու օպերատորի և անձնակազմի կողմից՝ ռադիոգրաֆիկ, էխոսրտագրական, հեմոդինամիկ և ԷՍԳ մոնիտորինգի հնարավորություն ունեցող վայրում: Էխո-ուղղորդված պերիկարդիոցենտեզի համար իդեալական հատվածը մարմնի մակերեսի այն կետն է, որտեղ արտաքիրտն ամենամոտն է տրանսդյուսերին և հեղուկի քանակն առավելագույնն է: Ասեղի հետագիծը որոշվում է տրանսդյուսերի անկյամբ և պետք է խուսափի կենսական օրգանները, ինչպիսիք են լյարդը, միոկարդը, թոքը,

ներքին կրծքային զարկերակը (3-5սմ պարաստերնալ եզրից կողմնայնորեն) և յուրաքանչյուր կողի ստորին եզրի անոթային խուրճը: Նախատեսված մուտքի կետը նշվում է մաշկի վրա և ուշադիր գրանցվում է ուլտրաձայնի ճառագայթի ուղղությունը: Լրացուցիչ միջոց է էխո-ուղղորդված մուտքը, որին հաջորդում է միջամտության էխո-հսկողությունը:

Ֆյուրոսկոպիկ-ուղղորդված պերիկարդիոցենտեզի համար կիրառվում է պոլիտեֆոլ էկրանավորված ասեղ՝ միացված ֆիզ. լուծույթով լցված ներարկիչ, այն դանդաղ առաջ է մղվում չափավոր արտաձծումով՝ մինչև պերիկարդի պարկին հասնելը [206]: Պերիկարդիոցենտեզի համար ավելի սովորական ենթակրծոսկրային ճանապարհի կիրառման դեպքում, կիրառվում է Tuohy-17 բութ ծայրով ասեղը, որն առաջ է մղվում ձախ ուսի ուղղությամբ մաշկի նկատմամբ 30 աստիճան անկյան տակ, այդպիսով խուսափելով կորոնար, պերիկարդիալ և ներքին կրծքային զարկերակներից: Կողմնային անգիոգրաֆիկ պրոյեկցիան ապահովում է պունկցիոն ասեղի և ստոծանու և պերիկարդի նկատմամբ դրա դրության լավագույն վիզուալիզացիան: Ասեղը դանդաղորեն առաջ է մղվում մինչև սրտի ստվերը և էպիկարդիալ լուսապսակի ֆենոմենը, չափավոր արտաձծմամբ և նոսրացված կոնտրաստի փոքր քանակների ներարկմամբ, մինչև պերիկարդիալ հեղուկի ասպիրացիան: Եթե հեմոռագիկ հեղուկն ազատ ասպիրացվում է, կոնտրաստ նյութի մի քանի միլիմետր կարող է ներարկվել ֆյուրոսկոպիկ վերահսկողությամբ՝ ստուգելու ասեղի դրությունը: Փափուկ J-ծայրով ուղղորդիչ լարն այնուհետև ներմուծվում է և լայնացումից հետո փոխարինվում է բազմամուտքանի pigtail կաթետեր, որի միջոցով հեղուկը հեռացվում է՝ ներպերիկարդիալ ճնշման վերահսկման տակ [206]:

Պերիկարդիոցենտեզը պետք է իրականացվի փորձառու օպերատորի կողմից և կրում է 4-ից 10% բարդությունների ռիսկ՝ կախված վերահսկման/մոնիտորինգի տեսակից, օպերատորի հմտությունից և իրավիճակից (անհետաձգելի vs. ուրզենտ vs. ընտրողական) [183, 206]: Ամենահաճախակի բարդությունները ներառում են առիթմիաները, կորոնար զարկերակների կամ սրտի խոռոչի պունկցիա, հեմոթորաքս, պնևմոթորաքս, պնևմոպերիկարդ և լյարդի վնասում:

Պերիկարդիոցենտեզը կարող է ունենալ լրացուցիչ սահմանափակումներ/վտանգներ, երբ պերիկարդի հեղուկն ազատ չէ և, երբ տեղակայված է կողմնային կամ հետին դիրքում կամ <10մմ: Այս դեպքերում վիրահատական մոտեցումը կարող է ավելի անվտանգ լինել՝ կախված տեղային փորձից և հասանելիությունից:

7.2 Պերիկարդիոսկոպիա

Պերիկարդիոսկոպիան թույլ է տալիս պերիկարդի պարկի վիզուալիզացիան՝ իր էպիկարդիալ և պերիկարդիալ թերթիկներով: Մակրոսկոպիկ տեսադաշտը ցույց է տալիս արտափքումների կլաստերիզացիան, հեմոռագիկ դաշտերը և նեովասկուլարիզացիան չարորակ պերիկարդի արտաքիրտների դեպքում, որոնք հաճախ հեմոռագիկ են՝ ի հակադրում ռադիոգեն կամ վիրուսային և աուտոիմուն արտաքիրտներին [133, 206]:

Պերիկարդիոսկոպիան իրականացնող բժիշկին հնարավորություն է տալիս կատարել էպիկարդիալ և պերիկարդիալ թերթիկների նշանառու բիոպսիա՝ խուսափելով էպիկարդիալ անոթներից և բարձրացնում՝ հիվանդության յուրահատուկ արդյունքների ստացման հավանականությունը: Անվտանգության նկատառումներից կարևոր է տեղում ունենալ երկրորդ լարը: Անվտանգության լարը թույլ է տալիս pigtail կաթետերի հետ արագ փոխանակում և թույլ է տալիս կատարել աուտոտրանսֆուզիա՝ արյունահոսության դեպքում: Բիոպսիայի վայրն ընտրելիս, կարելի է խուսափել ֆիբրինի սպիտակ հատվածներից և բորբոքման մուգ բծերից, ընտրել չարորակ կամ հեմոռագիկ իմբիբիցիաները, որոնք լավագույնս կարող են հայտնաբերվել կապույտ լույսի ռեժիմով: Պերիկարդի բիոպսիան կարող է նույնիսկ վերցվել միայն ճառագայթային հսկողությամբ: Բիոպտոմի բաց ատամիկները նրբորեն առաջ են մղվում՝ մինչև պերիկարդի ստվերին հասնելը: Այնուհետև, ատամիկները փակվում են և վերցվում է բիոպսիայի նմուշը: Պետք է վերցվի 7-10 նմուշ՝ վերցման սխալները նվազեցնելու համար: Պերիկարդի բիոպսիայից ամենանշանակալի արդյունքները

կարող են ստացվել պերիկարդիոսկոպիկ-ուլտրորդված հյուսվածքների բազմաթիվ նմուշների ստացումից հետո:

Մեթոդը բավականաչափ բարդ է և կարող է իրականացվել միայն սահմանափակ թվով փորձառու երրորդային ուլտրորդման կենտրոններում: Պերիկարդիոսկոպիան կարող է իրականացվել որպես ախտորոշման մեթոդ փորձառու կենտրոններում պերիկարդի և էպիկարդի գննման համար: Այն թույլ է տալիս անհայտ ծագման պերիկարդի հիվանդությունների դեպքում հյուսվածքների անվտանգ ստացում:

7.3 Պերիկարդի հեղուկի հետազոտություն, պերիկարդի և էպիկարդի բիոպսիա

Շճաարյունային կամ հեմոռագիկ հեղուկ կարող է հայտնաբերվել չարորակ, ինչպես նաև հետ-պերիկարդիոտոմիկ, ռևմատոլոգիական և վնասվածքային արտաքիրտների դեպքում կամ կարող է պերիկարդիոցենտեզի ընթացքում յաթրոգեն վնասման հետևանքով լինել, բայց և իդիոպաթիկ և վիրուսային ձևերի դեպքում: Սեպսիսի, TB դեպքերում կամ HIV-դրական պացիենտների մոտ մանրէային կուլտուրաները կարող են ախտորոշիչ նշանակություն ունենալ: Հեղուկի բջջաբանական հետազոտությունը կարող է սահմանազատել չարորակ արտաքիրտները ոչ չարորակներից, որը կարևոր է միջնորմի ռադիոթերապիայից հետո ուռուցքային պացիենտների մոտ հայտնաբերված արտաքիրտների դեպքում: Չարորակ և աուտոռեակտիվ արտաքիրտների միջև տարբերակիչ նշանը նեոպլաստիկ պերիկարդի արտաքիրտներում ուռուցքային մարկերների ավելի բարձր մակարդակն է [133, 206]:

Հեղուկի բջջաբանական հետազոտությունը և մանրէային կուլտուրաների գնահատումը, բիոպտատների հյուսվածաբանական/հմունոլոգիական գնահատումը և մոլեկուլյար հետազոտությունը (PCR հեղուկի կամ հյուսվածքի միկրոբային գործոնների համար) թույլ են տալիս հստակ էթիոլոգիական ախտորոշում կատարել շատ դեպքերում, ինչը թույլ է տալիս հետագա բուժում [133]:

7.4 Ինտրապերիկարդիալ բուժում

Անհայտ ծագման ավելի արտահայտված արտաքիրտով պացիենտների մոտ երկարատև պերիկարդի դրենավորումը կարող է թույլ տալ հաջորդող ինտրապերիկարդիալ բուժում:

Նեոպլաստիկ պերիկարդի արտաքիրտների դեպքում (առավել հաճախ բրոնխների կարցինոմայի կամ կրծքագեղձի ուռուցքի հետ կապված) առաջարկվել է ինտրապերիկարդիալ ցիսպլատին կամ թիոտեպա՝ համակարգային հականեոպլաստիկ բուժման հետ զուգակցված, ինչը պետք է իրականացվի ուռուցքաբանի հետ համագործակցությամբ [204]:

Աուտոռեակտիվ և լիմֆոցիտար պերիկարդի արտաքիրտների դեպքում կարող է կատարվել հիվանդություն-յուրահատուկ ինտրապերիկարդիալ կրիստալոլիտրիամցինոլոն (300 մգ/մ² մարմնի մակերեսին) [64]: Վիրուսային պերիկարդիտը կարող է բացառվել հեղուկի և հյուսվածքի նմուշների PCR-ով, սակայն նման հետազոտություններ սովորաբար չեն իրականացվում կլինիկական պրակտիկայում չբարդացած դեպքերում:

Ուրեմիկ պերիկարդի արտաքիրտի դեպքերում բացի ավելի ինտենսիվ հեմո- կամ պերիկտոնեալ դիալիզից և հեղուկի հեռացումից, կարող է կատարվել տրիամցինոլոնով ինտրապերիկարդիալ թերապիա [64, 65]:

Ռեկուրենտ արտաքիրտների հազվադեպ դեպքերում բալոնային պերիկարդիոտոմիան տարբերակ է, որը թույլ է տալիս (տրանզիտոր) պերիկարդիո (-ալկրալ-) աբդեմինալ պատուհանի ստեղծում դրենավորման համար: Այս մոտեցումը պետք է խուսափվի նեոպլաստիկ կամ թարախային արտաքիրտների դեպքում:

7.5 Էլեկտրաֆիզիոլոգիայի համար պերիկարդիալ մուտք

Առաջին անգամ 1996 [231] պերիկարդիալ մուտքը կիրառվել է փորոքային տախիառիթմիաների էպիկարդիալ սուբստրատների քարտեզավորման և աբլյացիայի

համար, ունեցել է հաջողության ավելի մեծ թիվ և թույլ է տվել խուսափել վիրահատական միջամտությունից [232, 233]:

7.6 Վիրահատությունը պերիկարդի հիվանդությունների համար

7.6.1 Պերիկարդիալ պատուհան

Պերիկարդիալ պատուհանը սրտի վիրաբուժական միջամտություն է պերիկարդի խոռոչից դեպի պլևրալ խոռոչ հաղորդակցման կամ «պատուհանի» ստեղծման համար: Պատուհանի նպատակը պերիկարդիալ արտաքիրտին (սովորաբար չարորակ) թույլ տալն է արտահոսել սիրտը շրջապատող տարածությունից դեպքի կրծքավանդակի խոռոչ՝ կանխարգելելու արտահայտված պերիկարդի արտաքիրտը և սրտի տամպոնադան:

Պատուհանը սովորաբար բացվում է սրտային վիրաբույժի կողմից, սակայն պերիկարդիալ պատուհանը կարող է ստեղծվել նաև վիրեո-աջակցմամբ թորակոսկոպիայի կամ միջմաշկային ինտերվենցիոն եղանակով բալոնային պերիկարդիոտոմիայի միջոցով: Հիմնական ցուցումներն են՝ ռեկուրենտ արտահայտված արտաքիրտները կամ սրտի տամպոնադան, երբ ավելի բարդ վիրահատությունը, ինչպիսին է պերիկարդէկտոմիան, բարձր ռիսկային է կամ պացիենտի կյանքի տևողությունը ցածր է (օրինակ, նեոպլաստիկ պերիկարդի հիվանդություն) և միջամտությունը պալիատիվ է: Պերիկարդի պատուհանի արդյունքներն ավելի անորոշ են, քանի որ հաղորդակցումը կարող է փակվել և ռեկուրենտ արտաքիրտները, հատկապես, տեղայնացվածները սովորական են և կարող են պահանջել լրացուցիչ միջամտություններ՝ համեմատած պերիկարդէկտոմիայի հետ, որն ավելի բարդ, սակայն լիարժեք վիրահատություն է [105]:

7.6.2 Պերիկարդէկտոմիա

Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի դեպքում բուժումը պերիկարդէկտոմիան է: Դեկորտիկացիաների ժամանակ պետք է հեռացվի հնարավորի չափ շատ պերիկարդ՝ բոլոր սեղմող/constricting պարիետալ և էպիկարդիալ թերթիկներով [103-105], սակայն ջանալով պահպանել երկկողմանի ստոծանիական նյարդերը: Միայն ստերնոտոմիայով է հնարավոր հեռացնել բոլոր սեղմող/constricting պերիկարդի թերթիկները: Հետևաբար, պետք է խուսափել ձախ անտերոլատերալ թորակոտոմիայից, քանի որ այն տալիս է միայն մասնակի ռեզեկցիայի հնարավորություն:

Անհրաժեշտ է նաև հնարավորինս չափազատել ամբողջ աջ նախասիրտը, վերին սիներակը և, հատկապես, ստորին սիներակը և աջ փորոքի ստոծանուն հարող ստորին հատվածը [103-105]: Միայն երբ constricting peel ադիեզիվ է և կալցիֆիկացված, անհրաժեշտ է թողնել պերիկարդի քիչ քանակությամբ կղզյակներ: Արյունահոսությունից խուսափելու համար, կարդիոպուլմոնար շունտավորում պետք է իրականացվի միայն ուղեկցող վիրահատական վնասվածքների դեպքում, սակայն կարդիոպուլմոնար շունտ կարող է անհրաժեշտ լինել միայն սպասման ռեժիմում, միջամտության ընթացքում հեմոռագիկ վնասվածքների առաջացման դեպքում: Այս հիմունքների կիրառման դեպքում, վիրահատության տեսակի հետ կապված հակասությունները (լիարժեք կամ ռադիկալ կամ միայն առաջնային պերիկարդէկտոմիա) խնդիր չեն: Ռեկուրենտ կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի դեպքում պետք է կատարվեն կրկնակի վիրահատություններ՝ հնարավորինս շուտ, կատարելականը՝ հետվիրահատական առաջին տարվա ընթացքում: Ռեցիդիվող պերիկարդիտով հազվադեպ պացիենտների մոտ պերիկարդէկտոմիան ևս կարող է օգտակար լինել [33]:

8. Հեռանկարային և չբավարարված պահանջներ

Չնայած՝ նոր տվյալների մեծ քանակությանը և կլինիկական հետազոտություններին, որոնք թույլ են տալիս կլինիկական վարմանն ապացուցողական բժշկությանն ուղեկից լինել, բազմաթիվ խնդիրներ կան, որոնք պահանջում են լրացուցիչ

հետազոտությունների կատարում և պարզաբանում: Հիմնական խնդիրները և չլուծված հարցերը ներառում են՝

1. Ռեկուրենտ պերիկարդիտի պաթոֆիզիոլոգիան և ռիսկի գործոնները: Ի՞նչ է իրականում «ռեկուրենտ իդիոպաթիկ պերիկարդիտը»:
2. Բացի կոլիսիցինից, ինչպե՞ս է հնարավոր կանխարգելել պերիկարդիտը:
3. Արդյո՞ք դեղորայքի չափաքանակի աստիճանական նվազեցումն օգտակար է պերիկարդիտով պացիենտների դեպքում:
4. Ո՞րն է բուժման լավագույն տևողությունը պերիկարդի հիվանդություններով պացիենտների համար:
5. Նոր անհատականացված բուժումներ ռեֆրակտեր ռեկուրենտ պերիկարդիտի համար: Արդյո՞ք, դրանք իրականում հասանելի են և օգտակար:
6. Արդյո՞ք, ֆիզիկական ակտիվության սահամանափակումն, իրոք, անհրաժեշտ է սուր և ռեկուրենտ պերիկարդիտով պացիենտների համար:
7. Հաշվի առնելով ինֆեկցիոն պերիկարդիտի (օրինակ, տուբերկուլոզային կամ թարախային) դեպքում կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի բարձր ռիսկը և ինտրապերիկարդիալ ֆիբրինոլիզի խոստումնալից արդյունավետությունը կլինիկական դեպքերի զեկույցներում և փոքր հետազոտություններում, էքսուդատիվ պերիկարդիտի դեպքում, ինտրապերիկարդիալ ֆիբրինոլիզն արդյո՞ք, իսկապես անվտանգ է և արդյունավետ:
8. Ի՞նչ միջամտություններ են պահանջվում հակատուբերկուլոզային դեղորայքով բուժվող տուբերկուլոզային պերիկարդիտի բարձր մահացության նվազեցման համար:
9. Ի՞նչ է իրականում իրենից ներկայացնում միոկարդիտով պերիկարդիտը:
10. Որո՞նք են միոպերիկարդիտով և պերիմիոկարդիտով պացիենտների երկարաժամկետ արդյունքները:
11. Մեկուսացված պերիկարդի արտաքիրտի էթիոլոգիան և պաթոֆիզիոլոգիան: Ի՞նչ է «իդիոպաթիկ պերիկարդի արտաքիրտը»:

12. Արդյո՞ք չափավորից արտահայտված բոլոր պերիկարդի արտաքիրտների դեպքում է անհրաժեշտ բուժում:
13. Որո՞նք են ինվազիվ ախտորոշման մեթոդների ցուցումները և դրանց արդյունքը կլինիկական պրակտիկայում:
14. Ո՞րն է ինտրապերիկարդիալ բուժումների դերը, արժեքը և կիրառումը:
15. Արդյո՞ք պերիկարդէկտոմիան իսկապես օգտակար է և ցուցված ռեֆրակտեր ռեկուրենտ պերիկարդիտի դեպքում:
16. Որո՞նք են կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի պատճառները և ռիսկի գործոնները:
17. Ո՞րն է պերիկարդի հիվանդությունների վիրահատական բուժման լավագույն ժամկետը:

Ընթացիկ բազային և կլինիկական հետազոտությունը երաշխավորված է և անհրաժեշտ այս բոլոր խնդիրների հասցեագրման և յուրաքանչյուր պացիենտի անհատականացված վարման համար, լրացուցիչ ախտորոշիչ և բուժական գործիքների ապահովման և կանխատեսման բարելավման համար:

9. Պերիկարդի ուղեցույցներից «օգտվելու» և «չօգտվելու» հաղորդագրություններ

Սուր և ռեկուրենտ պերիկարդիտի վարում	Դաս	Մակ
Սուր պերիկարդիտով բարձր ռիսկի խմբի պացիենտներին խորհուրդ է տրվում հոսպիտալացում	I	B
Կոլիսիցինի կիրառումը (0.5 մգ օրը երկու կամ մեկ անգամ <70 կգ կամ ավելի բարձր դեղաչափերի անտանելիությամբ պացիենտների համար) խորհուրդ է տրվում, որպես բուժման առաջին գիծ, սուր պերիկարդիտի դեպքում, որպես ասպիրինին/ՈՍՀԲԴ լրացնող բուժում (3 ամիս) և խորհուրդ է տրվում նաև ռեկուրենտ պերիկարդիտի համար (6 ամիս)	I	A

Կորտիկոստերոիդները խորհուրդ չեն տրվում որպես սուր պերիկարդիտի առաջին գծի թերապիա	III	C
Պետք է որոշվի CRP՝ ուղորդելու բուժման տևողությունը և գնահատելու բուժման արդյունավետությունը	IIa	C
Պերիկարդի արտաքիրտի վարման և բուժման խորհուրդներ		
Պերիկարդիոցենտեզը կամ սրտի վիրահատությունը ցուցված են սրտի տամպոնադայի կամ ախտանիշային չափավորից արտահայտված պերիկարդի արտաքիրտների դեպքում, որոնք չեն արձագանքում պահպանողական բուժմանը և անհայտ մանրէային կամ նեոպլաստիկ էթիոլոգիայի կասկածի դեպքում	I	C
Խորհուրդ է տրվում պերիկարդի արտաքիրտով պացիենտների դասակարգում (տես պատկեր 3)	I	C
Խորհուրդ է տրվում պերիկարդի արտաքիրտի բուժումը նպատակաուղղել համապատասխան էթիոլոգիային	I	C
Կոնստրիկտիվ պերիկարդիտի ախտորոշման և բուժման խորհուրդներ		
ՀՇ և/կամ ՍՄՌ ցուցված են որպես երկրորդ մակարդակի պատկերման մեթոդներ (էխոսրտագրությունից և կրծքավանդակի ռենտգենոգրաֆիայից հետո)՝ գնահատելու կալցիֆիկացիաները (ՀՇ), պերիկարդի հաստությունը, պերիկարդի ներգրավման մակարդակը և տարածվածությունը/extension	I	C
Սրտի կաթետերիզացիան ցուցված է, երբ ոչ ինվազիվ ախտորոշման մեթոդները չեն ապահովում կոնստրիկցիայի հստակ ախտորոշում	I	C
Քրոնիկական պերմանենտ կոնստրիկցիայի բուժման հիմքը պերիկարդէկտոմիան է	I	C
Պերիկարդի հիվանդությունների ախտորոշման իրականացման խորհուրդներ		
Կասկածվող պերիկարդի հիվանդության բոլոր դեպքերում խորհուրդ է տրվում ախտորոշիչ առաջին գնահատումն աուսկուլտացիայի, ԷՍԳ, տրանսթորակալ էխոսրտագրության, կրծքավանդակի ռենտգենոգրաֆիայի և ռուտին արյան հետազոտություններով, ներառյալ՝ բորբոքման մարկերները (CRP և/կամ ԷՆԱ), դիֆերենցիալով լեյկոցիտների թվի, երիկամների ֆունկցիայի, լյարդի հետազոտությունների և միոկարդի վնասման	I	C

մարկերների (կրեատին կինազա, տրոպոնին) միջոցով:		
ՀՇ և/կամ ՍՄՌ երկրորդ մակարդակի հետազոտություններ են պերիկարդիտի ախտորոշման իրականացման համար	I	C
Բարձր ռիսկի խմբի պացիենտներին ցուցված է հետագա հետազոտություն՝ համապատասխան կլինիկական վիճակին	I	C
Տուբերկուլոզային պերիկարդիտի և արտաքիրտի բուժում		
Էնդեմիկ վայրերում ապրող պացիենտներին էմպիրիկ հակա-TB քիմիաթերապիան խորհուրդ է տրվում էքսուդատիվ պերիկարդի արտաքիրտի դեպքում՝ այլ պատճառները բացառելուց հետո	I	C
Ոչ էնդեմիկ տարածքներում ապրող պացիենտներին էմպիրիկ հակա-TB բուժումը խորհուրդ չի տրվում, երբ համակարգային հետազոտության արդյունքում չի հաստատվում տուբերկուլոզային պերիկարդիտը	III	C
Ստանդարտ հակա-TB դեղամիջոցներ՝ 6 ամիս տևողությամբ խորհուրդ են տրվում տուբերկուլոզային պերիկարդի կոնստրիկցիայի կանխարգելման համար	I	C
Պերիկարդէկտոմիա խորհուրդ է տրվում, եթե պացիենտի վիճակը չի բարելավվում կամ վատթարանում է հակատուբերկուլոզային բուժման 4-8 շաբաթից հետո	I	C
Նեոպլաստիկ պերիկարդի հիվանդության վարում		
Պերիկարդի հեղուկի բջջաբանական հետազոտություն խորհուրդ է տրվում պերիկարդի չարորակ հիվանդության հաստատման համար	I	B
Պերիկարդի կամ էպիկարդի բիոպսիա պետք է կատարվի պերիկարդի չարորակ հիվանդության հաստատման համար	IIa	B
Պերիկարդի հեղուկում ուռուցքի մարկերների որոշում պետք է իրականացվի չարորակ արտաքիրտները բարորակից տարբերելու համար	IIa	B
Համակարգային հականեոպլաստիկ բուժումը խորհուրդ է տրվում հաստատված նեոպլաստիկ էթիոլոգիայի դեպքերում	I	B
Ընդլայնված պերիկարդի դրենավորում խորհուրդ է տրվում կասկածվող կամ հստակ նեոպլաստիկ պերիկարդի արտաքիրտների դեպքում՝ արտաքիրտի կրկնման կանխարգելման և ինտրապերիկարդիալ բուժման ապահովման	I	B

համար		
Ցիտոստատիկ/սկլերոզացնող միջոցների ինտրապերիկարդիալ ներմուծումը պետք է իրականացվի, քանի որ այն կարող է կանխարգելել կրկնությունները չարորակ պերիկարդի արտաքիրտով պացիենտների մոտ	Ila	B

10.Ներդրման հնարավորություններ և աուդիտի ցուցանիշներ

Հայաստանի Հանրապետությունում պերիկարդի հիվանդությունների ախտորոշումն իրենից դժվարություն չի ներկայացնում՝ հաշվի առնելով էխոսրտագրության մատչելիությունը և տարածվածությունը: Պերիկարդի հիվանդությունների վարման արդի պահանջները հնարավոր է ապահովել Հայաստանի բուժհաստատություններում ներդնելով հետևյալ գործառույթները՝

- *Գործելակարգեր, ընթացակարգեր, որոշումների ընդունման աջակցման համակարգեր (Decision Support System),*
- *Շարունակական ինտերակտիվ կրթական միջոցառումներ,*
- *Աուդիտ տեղայնացված ցուցանիշների կիրառում:*

Գործելակարգում նշված բոլոր քայլերը և դրանց հերթականությունը կրում են պարտադիր բնույթ և ենթակա չեն կամայական մեկնաբանությունների: Ցանկացած շեղում հանդիսանում է հիմնավորումների և ընդլայնված ձևաչափով քննարկումների հիմք: Աուդիտի ցուցանիշները պետք է արտացոլեն տվյալ ախտաբանության կլինիկական և կազմակերպչական վարման հիմնաքարային օղակները, որոնք էականորեն ազդում են բուժման ելքերի վրա: Դրանք բաժանում են ամբողջ գործընթացն առանձին, ավելի դյուրին ընկալվող և վերահսկվող փուլերի: Պերիկարդի հիվանդությունների վաղաժամ հայտնաբերման և հետագայում այս ախտաբանությամբ պացիենտների կանխատեսումը բարելավելու համար անհրաժեշտ է.

1. Պարտադիր էխոսրտագրություն անցնեն բոլոր այն պացիենտները, որոնց մոտ ֆիքսվում են նոր տարածուն ST-էլևացիաներ կամ PR դեպրեսիաներ՝ հաստատելու համար պերիկարդիտ ախտորոշումը, այլ պատճառներով չբացատրվող ֆիզիկական լարվածության ժամանակ առաջացող հարաճուն հեղուկ, դյուրհոգնելիության դեպքում՝ պերիկարդի արտաքիրտի հայտնաբերման համար:

2. Պերիկարդիտով և/կամ պերիկարդի արտաքիրտով հիվանդների մոտ պետք է անցկացվի տուբերկուլոզի՝ որպես զարգացող երկրներում ամենահաճախակի էթիոլոգիական գործոն հանդիսացող հիվանդության սքրինինգ:
3. Էխոսրտագրությամբ հեղուկի հայտնաբերման դեպքում պետք է գնահատել հեղուկի քանակը, պերիկարդիոցենտեզի հնարավորությունը և անհրաժեշտությունը, ինչպես նաև պարզել հեղուկի բորբոքային կամ այլ էթիոլոգիան:

Ստորև ներկայացված են աուդիտի ցուցանիշները.

- **պացիենտների քանակը, որոնց նշանակվել է ասպիրին և/կամ ՈՍՀԲԴ (անարդյունավետության և/կամ անտանելիության դեպքում կորտիկոստերոիդներ) և կոլխիցին պերիկարդիտ ախտորոշման հաստատումից հետո:**
- **Պերիկարդի հիվանդության կասկածով պացիենտների քանակը, որոնց կատարվել է տրանսթորակալ էխո - ՍԳ**
- **պացիենտների քանակը, որոնց շրջանում ախտորոշման պահից սկսած կատարվել է շիճուկային CRP պարբերական որոշում՝ բուժման արդյունավետության գնահատման և տևողության որոշման համար**
- **պերիկարդի արտաքիրտով պացիենտների քանակը, որոնց մոտ կատարվել է պերիկարդիոցենտեզ**
- **պացիենտների քանակը, որոնց մոտ դիտվել է ռեկուրենտ պերիկարդիտ և/կամ սուր պերիկարդիտի անցում քրոնիկականի**
- **պացիենտների քանակը, որոնց մոտ հաստատվել է պերիկարդիտի տուբերկուլոզային էթիոլոգիան**
- **պացիենտների քանակը, որոնց դուրս գրման պահին տրամադրվել է մանրամասն տեղեկատվություն (ներառյալ, գրավոր տեսքով) իրենց հիվանդության պատճառների, ելքերի և կանխորոշումների մասին:**

Սույն ուղեցույցի Հայաստանում ներդրման հնարավոր խոչընդոտները կարելի է բաժանել ներքին (սուբյեկտիվ) և արտաքին (օբյեկտիվ) պատճառների խմբերի: Պահանջվող մասնագիտական վարքի փոփոխությունները, որոնք անխուսափելիորեն բխում են նոր կարգերից, հնարավոր է հանդիպեն կայուն դիմադրության, որի հիմքում ընկած են այնպիսի

ներքին խորընդոտներ, ինչպիսիք են՝ անհատ բժիշկների գիտելիքների և հմտությունների թերությունները՝ համակցված մասնագիտական կարծրատիպերի հետ: Ուղեցույցի Հայաստանում ներդրման արտաքին խոչընդոտներից կարելի է նշել.

- առողջապահության կազմակերպիչների և բժիշկների այս ոլորտի տեղեկատվական և կրթական ոչ բավարար մակարդակները,
- պացիենտների մի մասի մոտ հնարավոր է, չի ախտորոշվում սուր պերիկարդիտ, քանի որ կրծքավանդակում ցավը վերագրվում է միոկարդիտին կամ կորոնար զարկերակների հիվանդությանը,
- բոլոր ներգրավված շահառուների ոչ արդյունավետ փոխհարաբերությունները և համագործակցությունը,
- որակավորված կադրային ներուժի պակասը,
- ֆինանսական բեռը:

Այնուամենայնիվ, աշխատանքային խմբի համոզմամբ, բոլոր վերոնշյալ խոչընդոտները հաղթահարելի են համակարգված քաղաքականության, շարունակական կրթական ծրագրերի, թիրախային միջմասնագիտական մոտեցումների և պերիկարդի հիվանդություններով պացիենտների շահերի գերակայության որդեգրման պայմաններում:

11. Գրականություն

1. Maisch B, Seferovic ' PM, Ristic ' AD, Erbel R, Rienmu" Iler R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. Eur Heart J 2004;25:587–610.
2. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, Hung J, Garcia MJ, Kronzon I, Oh JK, Rodriguez ER, Schaff HV, Schoenhagen P, Tan CD, White RD. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society

for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:965–1012.e15.

3. Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, Smiseth O, Achenbach S, Andrade MJ, Pepi M, Ristic A, Imazio M, Paelinck B, Lancellotti P; on behalf of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and European Society of Cardiology Working Group (ESC WG) on Myocardial and Pericardial diseases. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014;16:12–31.

4. Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol* 2012;27:308–317.

5. Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart* 2015;101:1159–1168.

6. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trincherò R, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010;121:916–928.

7. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Chinaglia A, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, Pomari F, Belli R, Trincherò R. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart* 2008;94:498–501.

8. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Giuggia M, Cecchi E, Gaschino G, Demarie D, Ghisio A, Trincherò R. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1042–1046.

9. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, Pomari F, Coda L, Belli R, Trincherò R. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007;115:2739–2744.

10. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, Moratti M, Gaschino G, Giammaria M, Ghisio A, Belli R, Trincherò R. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005;112:2012–2016.

11. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggolini S, Beqaraj F, Demarie D,

Forno D, Ferro S, Maestroni S, Belli R, Trincherò R, Spodick DH, Adler Y; ICAP Investigators. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med* 2013;369:1522–1528.

12. Imazio M, Brucato A, Derosa FG, Lestuzzi C, Bombana E, Scipione F, Leuzzi S, Cecchi E, Trincherò R, Adler Y. Aetiological diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2009;10:217–230.

13. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Pomari F, Moratti M, Ghisio A, Belli R, Trincherò R. Colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE (COLchicine for REcurrent pericarditis) trial. *Arch Intern Med* 2005;165:1987–1991.

14. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Belli R, Maestroni S, Trincherò R, Spodick DH, Adler Y; CORP (COLchicine for Recurrent Pericarditis) Investigators. Colchicine for recurrent pericarditis (CORP): a randomized trial. *Ann Intern Med* 2011;155:409–414.

15. Imazio M, Belli R, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Beqaraj F, Demarie D, Ferro S, Forno D, Maestroni S, Cumetti D, Varbella F, Trincherò R, Spodick DH, Adler Y. Efficacy and safety of colchicine for treatment of multiple recurrences of pericarditis (CORP-2): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet* 2014;383:2232–2237.

16. Kyto^o V, Sipila^o J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation* 2014;130:1601–1606.

17. Shakti D, Hehn R, Gauvreau K, Sundel RP, Newburger JW. Idiopathic pericarditis and pericardial effusion in children: contemporary epidemiology and management.

J Am Heart Assoc 2014;3:e001483.

18. Raatikka M, Pelkonen PM, Karjalainen J, Jokinen E. Recurrent pericarditis in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:759–764.

19. Imazio M, Brucato A, Pluymaekers N, Breda L, Calabri G, Cantarini L, Cimaz R, Colimodio F, Corona F, Cumetti D, Di Blasi Lo Cuccio C, Gattorno M,

- Insalaco A, Limongelli G, Russo MG, Valenti A, Finkelstein Y, Martini A. Recurrent pericarditis in children and adolescents: etiology, presentation, therapies, and outcomes. A multicenter cohort study. *J Cardiovasc Med* (in press)
20. Picco P, Brisca G, Traverso F, Loy A, Gattorno M, Martini A. Successful treatment of idiopathic recurrent pericarditis in children with interleukin-1b receptor antagonist(anakinra): an unrecognized autoinflammatory disease? *Arthritis Rheum* 2009;60:264–268.
21. Finetti M, Insalaco A, Cantarini L, Meini A, Breda L, Alessio M, D’Alessandro M, Picco P, Martini A, Gattorno M. Long term efficacy of interleukin-1 receptor antagonist(anakinra) in steroid dependent and colchicine-resistant recurrent pericarditis. *J Pediatr* 2014;164:1425–1431.
22. Scardapane A, Brucato A, Chiarelli F, Breda L. Efficacy of interleukin-1beta receptorantagonist (anakinra) in idiopathic recurrent pericarditis. *Pediatr Cardiol* 2013;34:1989–1991.
23. Gaspari S, Marsili M, Imazio M, Brucato A. New insights in the pathogenesis and therapy of idiopathic recurrent pericarditis in children. *Clin Exp Rheumatol* 2013; 31:788–794.
24. Ristic’ AD, Seferovic’ PM, Ljubic’ A, Jovanovic’ I, Ristic’ G, Pankuweit S, Ostojic’ M, Maisch B. Pericardial disease in pregnancy. *Herz* 2003;28:209–215.
25. Brucato A, Imazio M, Curri S, Palmieri G, Trincherò R. Medical treatment of pericarditis during pregnancy. *Int J Cardiol* 2010;144:413–414.
26. Imazio M, Brucato A. Management of pericarditis in women. *Womens Health (LondEngl)* 2012;8:341–348.
27. Imazio M, Brucato A, Rampello S, Armellino F, Trincherò R, Spodick DH, Adler Y. Management of pericardial diseases during pregnancy. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010;11:557–562.
28. Vianello F, Cinetto F, Cavarero M, Battisti A, Castelli M, Imbergamo S,

Marcolongo R. Azathioprine in isolated recurrent pericarditis: a single centre experience. *Int J Cardiol* 2011;147:477–478.

29. Moretti M, Buiatti A, Merlo M, Massa L, Fabris E, Pinamonti B, Sinagra G. Usefulness of high-dose intravenous human immunoglobulins treatment for refractory recurrent pericarditis. *Am J Cardiol* 2013;112:1493–1498.

30. Imazio M, Lazaros G, Brucato A, Picardi E, Vasileiou P, Carraro M, Tousoulis D, Belli R, Gaita F. Intravenous human immunoglobulin for refractory recurrent pericarditis. A systematic review of all published cases. *J Cardiovasc Med* 2015 Jun 18 [Epub ahead of print].

31. Lazaros G, Vasileiou P, Koutsianas C, Antonatou K, Stefanadis C, Pectasides D, Vassilopoulos D. Anakinra for the management of resistant idiopathic recurrent pericarditis. Initial experience in 10 adult cases. *Ann Rheum Dis* 2014 Aug 27. pii: annrheumdis-2014-205990.

32. Lazaros G, Imazio M, Brucato A, Picardi E, Vassilopoulos D, Vasileiou P, Tousoulis D, Gaita F. Anakinra: an emerging option for refractory idiopathic recurrent pericarditis. A systematic review of published evidence. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2015 Jun 18 [Epub ahead of print].

33. Khandaker MH, Schaff HV, Greason KL, Anavekar NS, Espinosa RE, Hayes SN, Nishimura RA, Oh JK. Pericardiectomy vs medical management in patients with relapsing pericarditis. *Mayo Clin Proc* 2012;87:1062–1070.

34. Imazio M, Brucato A, Barbieri A, Ferroni F, Maestroni S, Ligabue G, Chinaglia A, Cumetti D, Della Casa G, Bonomi F, Mantovani F, Di Corato P, Lugli R, Faletti R, Leuzzi S, Bonamini R, Modena MG, Belli R. Good prognosis for pericarditis with and without myocardial involvement: results from a multicenter, prospective cohort study. *Circulation* 2013;128:42–49.

35. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, Brambilla G, Demichelis B, Ferro S, Maestroni S, Cecchi E, Belli R, Palmieri G, Trincheri R. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. *Circulation* 2008;118:667–671.

36. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Belli R, Trincherò R, Adler Y. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation* 2011;124:1270–1275.
37. Imazio M, Brucato A, Adler Y, Brambilla G, Artom G, Cecchi E, Palmieri G, Trincherò R. Prognosis of idiopathic recurrent pericarditis as determined from previously published reports. *Am J Cardiol* 2007;100:1026–1028.
38. Imazio M, Lazaros G, Picardi E, Vasileiou P, Orlando F, Carraro M, Tsiachris D, Vlachopoulos C, Georgiopoulos G, Tousoulis D, Belli R, Gaita F. Incidence and prognostic significance of new onset atrial fibrillation/flutter in acute pericarditis. *Heart* 2015 Apr 29. pii: heartjnl-2014–307398. [Epub ahead of print].
39. Alraies MC, Aljaroudi W, Yarmohammadi H, Yingchoncharoen T, Schuster A, Senapati A, Tariq M, Kwon D, Griffin BP, Klein AL. Usefulness of cardiac magnetic resonance-guided management in patients with recurrent pericarditis. *Am J Cardiol* 2015;115:542–547.
40. Feng D, Glockner J, Kim K, Martinez M, Syed IS, Araoz P, Breen J, Espinosa RE, Sundt T, Schaff HV, Oh JK. Cardiac magnetic resonance imaging pericardial late gadolinium enhancement and elevated inflammatory markers can predict the reversibility of constrictive pericarditis after anti-inflammatory medical therapy: a pilot study. *Circulation* 2011;124:1830–1837.
41. Yared K, Baggish AL, Picard MH, Hoffmann U, Hung J. Multimodality imaging of pericardial disease. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:650–660.
42. LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2014;371:2410–2416.
43. Lilly LS. Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis. *Circulation* 2013;127:1723–1726.
44. Sliwa K, Mocumbi AO. Forgotten cardiovascular diseases in Africa. *Clin Res Cardiol* 2010;99:65–74.
45. Imazio M. Pericardial involvement in systemic inflammatory diseases. *Heart* 2011;97:1882–1892.

46. Bhardwaj R, Berzingi C, Miller C, Hobbs G, Gharib W, Beto RJ, Warden BE, Jain AC. Differential diagnosis of acute pericarditis from normal variant early repolarization and left ventricular hypertrophy with early repolarization: an electrocardiographic study. *Am J Med Sci* 2013;345:28–32.
47. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Dominelli A, Natale G, Trincherò R. Prevalence of C-reactive protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis: implications for the diagnosis, therapy, and prognosis of pericarditis. *Circulation* 2011;123:1092–1097.
48. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2013;34:1186–1197.
49. Permanyer-Miralda G. Acute pericardial disease: approach to the aetiological diagnosis. *Heart* 2004;90:252–254.
50. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, Trincherò R, Spodick DH, Adler Y. Medical therapy of pericardial diseases: part I: idiopathic and infectious pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010;11:712–722.
51. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, Trincherò R, Spodick DH, Adler Y. Medical therapy of pericardial diseases: part II: noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010;11:785–794.
52. Mayosi BM. Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa. *Heart* 2007;93:1176–1183.
53. Seidenberg PH, Haynes J. Pericarditis: diagnosis, management, and return to play. *Curr Sports Med Rep* 2006;5:74–79.
54. Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, Panhuyzen-Goedkoop N, Urhausen A, Carre F, Anastakis A, Vanhees L, Arbustini E, Priori S. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:876–885.

55. Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Imazio M, Castagno D, Moretti C, Abbate A, Agostoni P, Brucato AL, Di Pasquale P, Raatikka M, Sangiorgi G, Laudito A, Sheiban I, Gaita F. International collaborative systematic review of controlled clinical trials on pharmacologic treatments for acute pericarditis and its recurrences. *Am Heart J* 2010;160:662–670.
56. Imazio M, Brucato A, Trincherò R, Spodick D, Adler Y. Individualized therapy for pericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009;7:965–975.
57. Imazio M, Brucato A, Trincherò R, Spodick DH, Adler Y. Colchicine for pericarditis: hype or hope? *Eur Heart J* 2009;30:532–539.
58. Imazio M, Brucato A, Belli R, Forno D, Ferro S, Trincherò R, Adler Y. Colchicine for the prevention of pericarditis: what we know and what we do not know in 2014—systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2014;15:840–846.
59. Alabed S, Cabello JB, Irving GJ, Qintar M, Burls A. Colchicine for pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 Aug 28;8:CD010652.
60. Soler-Soler J, Sagrista`-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Relapsing pericarditis. *Heart* 2004;90:1364–1368.
61. Brucato A, Brambilla G, Moreo A, Alberti A, Munforti C, Ghirardello A, Doria A, Shynar Y, Livneh A, Adler Y, Shoenfeld Y, Mauri F, Palmieri G, Spodick DH. Longterm outcomes in difficult-to-treat patients with recurrent pericarditis. *Am J Cardiol* 2006;98:267–271.
62. Caforio AL, Brucato A, Doria A, Brambilla G, Angelini A, Ghirardello A, Bottaro S, Tona F, Betterle C, Daliento L, Thiene G, Iliceto S. Anti-heart and anti-intercalated disk autoantibodies: evidence for autoimmunity in idiopathic recurrent acute pericarditis. *Heart* 2010;96:779–784.
63. Pankuweit S, Stein A, Karatolios K, Richter A, Ruppert V, Maisch B. Viral genomes in the pericardial fluid and in peri- and epicardial biopsies from a German cohort of patients with large to moderate pericardial effusions. *Heart Fail Rev* 2013;18:

329–336.

64. Maisch B, Ristic' AD, Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoreactive pericardialeffusion with triamcinolone: the way to avoid side effects of systemic corticosteroidtherapy. *Eur Heart J* 2002;23:1503–1508.

65. Frasiolas JA, Cahoon WD. Intrapericardial triamcinolone administration for autoreactivepericarditis. *Ann Pharmacother* 2010;44:1641–1646.

66. Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*2013;11:193–201.

67. Abu Fanne R, Banai S, Chorin U, Rogowski O, Keren G, Roth A. Diagnostic yield of extensive infectious panel testing in acute pericarditis. *Cardiology* 2011;119:134–139.

68. Buiatti A, Merlo M, Pinamonti B, De Biasio M, Bussani R, Sinagra G. Clinical presentationand long-term follow-up of perimyocarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*2013;14:235–241.

69. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, Fu M, Helio" T, Heymans S, Jahns R, Klingel K, Linhart A, Maisch B, McKenna W, Mogensen J, Pinto YM, Ristic A, Schultheiss HP, Seggewiss H, Tavazzi L, Thiene G, Yilmaz A, Charron P, Elliott PM; European Society of CardiologyWorkingGroup on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardialand Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013;34:2636–2648.

70. Imazio M. Pericarditis with troponin elevation: is it true pericarditis and a reason for concern? *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2014;15:73–77.

71. Imazio M, Brucato A, Spodick DH, Adler Y. Prognosis of myopericarditis as determinedfrom previously published reports. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2014;15:835–839.

72. Khatib R, Reyes MP, Smith F, Khatib G, Rezkalla S. Enhancement of coxsackievirusB4 virulence by indomethacin. *J Lab Clin Med* 1990;116:116–120.

73. Imazio M, Trinchero R. Myopericarditis: etiology, management, and prognosis. *Int J Cardiol* 2008;127:17–26.
74. Corey GR, Campbell PT, Van Trigt P, Kenney RT, O'Connor CM, Sheikh KH, Kisslo JA, Wall TC. Etiology of large pericardial effusions. *Am J Med* 1993;95:209–213.
75. Sagrista-Sauleda J, Merce J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med* 2000;109:95–101.
76. Levy PY, Corey R, Berger P, Habib G, Bonnet JL, Levy S, Messana T, Djiane P, Frances Y, Botta C, DeMicco P, Dumon H, Mundler O, Chomel JJ, Raoult D. Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions. *Medicine (Baltimore)* 2003;82:385–391.
77. Reuter H, Burgess LJ, Doubell AF. Epidemiology of pericardial effusions at a large academic hospital in South Africa. *Epidemiol Infect* 2005;133:393–399.
78. MaW, Liu J, Zeng Y, Chen S, Zheng Y, Ye S, Lan L, Liu Q, Weig HJ, Liu Q. Causes of moderate to large pericardial effusion requiring pericardiocentesis in 140 Han Chinese patients. *Herz* 2012;37:183–187.
79. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. *Circulation* 2005;112:3608–3616.
80. Shabetai R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. *Heart* 2004;90:255–156.
81. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684–690.
82. Imazio M, Mayosi BM, Brucato A, Markel G, Trinchero R, Spodick DH, Adler Y. Triage and management of pericardial effusion. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010;11:928–935.
83. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA* 2007;297:1810–1818.
84. Ristic AD, Imazio M, Adler Y, Anastasakis A, Badano LP, Brucato A, Caforio AL, Dubourg O, Elliott P, Gimeno J, Helio T, Klingel K, Linhart A, Maisch B, Mayosi B, Mogensen J, Pinto Y, Seggewiss H, Seferovic PM, Tavazzi L, Tomkowski W, Charron P. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position

statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2014;35:2279–2284.

85. Imazio M, Brucato A, Trinchero R, Spodick DH, Adler Y. Colchicine for pericarditis: hype or hope? *Eur Heart J* 2009;30:532–539.

86. Frohlich GM, Keller P, Schmid F, Wolfrum M, Osranek M, Falk C, Noll G, Enseleit F, Reinthaler M, Meier P, Lu'scher TF, Ruschitzka F, Tanner FC. Haemodynamically irrelevant pericardial effusion is associated with increased mortality inpatients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2013;34:1414–1423.

87. Mitiku TY, Heidenreich PA. A small pericardial effusion is a marker of increased mortality. *Am Heart J* 2011;161:152–157.

88. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term followup of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med* 1999;341:2054–2059.

89. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006;113:1622–1632.

90. Cameron J, Oesterle SN, Baldwin JC, Hancock EW. The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am Heart J* 1987;113(2 Pt 1):354–380.

91. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, Tajik AJ. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999;100:1380–1386.

92. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, Schoenhagen P, Ozduran V, Houghtaling PL, Lytle BW, Blackstone EH, Lauer MS, Klein AL. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1445–1452.

93. Mutyaba AK, Balkaran S, Cloete R, du Plessis N, Badri M, Brink J, Mayosi BM. Constrictive pericarditis requiring pericardiectomy at Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa: causes and perioperative outcomes in the HIV era (1990–2012). *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148:3058–3065.e1.

94. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, Schaff HV, Tajik AJ, Tazelaar HD, Breen JF, Oh JK. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal

pericardial thickness. *Circulation* 2003;108:1852–1857.

95. Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, Anavekar NS, Wiste HJ, Lahr BD, Schaff HV, Oh JK. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014;7:526–534.

96. Talreja DR, Nishimura RA, Oh JK, Holmes DR. Constrictive pericarditis in the modern era: novel criteria for diagnosis in the cardiac catheterization laboratory. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:315–319.

97. Mayosi BM, Ntsekhe M, Bosch J, Pandie S, Jung H, Gumedze F, Pogue J, Thabane L, Smieja M, Francis V, Joldersma L, Thomas KM, Thomas B, Awotedu AA, Magula NP, Naidoo DP, Damasceno A, Chitsa Banda A, Brown B, Manga P, Kirenga B, Mondo C, Mntla P, Tsitsi JM, Peters F, Essop MR, Russell JBW, Hakim J, Matenga J, Barasa AF, Sani MU, Olunuga T, Ogah O, Ansa V, Aje A, Danbauchi S, Ojji D, Yusuf S. Prednisolone and Mycobacterium indicus pranii in tuberculous pericarditis. *N Engl J Med* 2014;371:1121–1130.

98. Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Candell-Riera J, Angel J, Soler-Soler J. Transient cardiac constriction: an unrecognized pattern of evolution in effusive acute idiopathic pericarditis. *Am J Cardiol* 1987;59:961–966.

99. Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, Schaff HV, Mulvagh SL, Oh JK. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:271–275.

100. Syed FF, Schaff HV, Oh JK. Constrictive pericarditis—a curable diastolic heart failure. *Nat Rev Cardiol* 2014;11:530–544.

101. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sanchez A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004;350:469–475.

102. Ntsekhe M, Wiysonge CS, Commerford PJ, Mayosi BM. The prevalence and outcome of effusive constrictive pericarditis: a systematic review of the literature. *Cardiovasc J Afr* 2012;23:281–285.

103. DeValeria PA, Baumgartner WA, Casale AS, Greene PS, Cameron DE, Gardner TJ, Gott VL, Watkins L, Reitz BA. Current indications, risks, and outcome

after pericardiectomy. *Ann Thorac Surg* 1991;52:219–224.

104. Chowdhury UK, Subramaniam GK, Kumar AS, Airan B, Singh R, Talwar S, Seth S, Mishra PK, Pradeep KK, Sathia S, Venugopal P. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg* 2006;81:522–529.

105. Cho YH, Schaff HV, Dearani JA, Daly RC, Park SJ, Li Z, Oh JK. Completion pericardiectomy for recurrent constrictive pericarditis: importance of timing of recurrence on late clinical outcome of operation. *Ann Thorac Surg* 2012;93:1236–1241.

106. Komoda T, Frumkin A, Knosalla C, Hetzer R. Child-Pugh score predicts survival after radical pericardiectomy for constrictive pericarditis. *Ann Thorac Surg* 2013;96:1679–1685.

107. Ferguson EC, Berkowitz EA. Cardiac and pericardial calcifications on chest radiographs. *Clin Cardiol* 2010;65:685–694.

108. Verhaert D, Gabriel RS, Johnston D, Lytle BW, Desai MY, Klein AL. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:333–343.

109. Bogaert J, Francone M. Pericardial disease: value of CT and MR imaging. *Radiology* 2013;267:340–356.

110. Frank H, Globits S. Magnetic resonance imaging evaluation of myocardial and pericardial disease. *J Magn Reson Imaging* 1999;10:617–626.

111. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, Rademakers FE, Bogaert J. Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *Eur Radiol* 2006;16:944–951.

112. Bogaert J, Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases. *J Cardiovasc Magn Reson* 2009;11:14.

113. Misselt AJ, Harris SR, Glockner J, Feng D, Syed IS, Araoz PA. MR imaging of the pericardium. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008;16:185–199.

114. Alter P, Figiel JH, Rupp TP, Bachmann GF, Maisch B, Rominger MB. MR, CT, and PET imaging in pericardial disease. *Heart Fail Rev* 2013;18:289–306.
115. Taylor AM, Dymarkowski S, Verbeken EK, Bogaert J. Detection of pericardial inflammation with late-enhancement cardiac magnetic resonance imaging: initial results. *Eur Radiol* 2006;16:569–574.
116. Dawson D, Rubens M, Mohiaddin R. Contemporary imaging of the pericardium. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4:680–684.
117. Yelgec NS, Dymarkowski S, Ganame J, Bogaert J. Value of MRI in patients with a clinical suspicion of acute myocarditis. *Eur Radiol* 2007;17:2211–2217.
118. Feng DL, Glockner J, Kim K, Martinez M, Syed IS, Araoz P, Breen J, Espinosa RE, Sundt T, Schaff HV, Oh JK. Cardiac magnetic resonance imaging pericardial late gadolinium enhancement and elevated inflammatory markers can predict the reversibility of constrictive pericarditis after antiinflammatory medical therapy. A pilot study. *Circulation* 2011;124:1830–1837.
119. Zurick AO, Bolen MA, Kwon DH, Tan CD, Popovic ZB, Rajeswaran J, Rodriguez ER, Flamm SD, Klein AL. Pericardial delayed hyperenhancement with CMR imaging in patients with constrictive pericarditis undergoing surgical pericardiectomy. A case series with histopathological correlation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4:1180–91.
120. Kojima S, Yamada N, Goto Y. Diagnosis of constrictive pericarditis by tagged cine magnetic resonance imaging. *N Engl J Med* 1999;341:373–374.
121. Psychidis-Papakyritsis P, de Roos A, Kroft LJM. Functional MRI of congenital absence of the pericardium. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189:W312–W314.
122. Coolen J, De Keyzer F, Nafteux P, De Wever W, Doms C, Van steenkiste J, Roebben I, Verbeken E, De Leyn P, Van Raemdonck D, Nackaerts K, Dymarkowski S, Verschakelen J. Malignant pleural disease: diagnosis by using diffusion-weighted and dynamic contrast-enhanced MR imaging—initial experience. *Radiology* 2012;263:884–892.
123. Lobert P, Brown RK, Dvorak RA, Corbett JR, Kazerooni EA, Wong KK. Spectrum

of physiological and pathological cardiac and pericardial uptake of FDG in oncology PET-CT. *Clin Radiol* 2013;68:e59–e71.

124. James OG, Christensen JD, Wong T, Borges-Neto S, Koweek LM. Utility of FDG PET/CT in inflammatory cardiovascular disease. *RadioGraphics* 2011;31:1271–1286.

125. Dong A, Dong H, Wang Y, Cheng C, Zuo C, Lu J. (18)F-FDG PET/CT in differentiating acute tuberculous from idiopathic pericarditis: preliminary study. *Clin Nucl Med* 2013;38:e160–e165.

126. Crossman AW, Sasseen BM. Right heart catheterization and hemodynamic profiles. In: Kay IP, Sabate M, Costa MA, eds. *Cardiac catheterization and percutaneous intervention*. London: Taylor & Francis, 2004:93–119.

127. Meltzer H, Kalaria VG. Cardiac tamponade. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005;64:245–255.

128. Imazio M, Trinchero R. Triage and management of acute pericarditis. *Int J Cardiol* 2007;118:286–294

129. Permanyer-Miralda G, Sagrista'-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985;56:623–630.

130. Zayas R, Anguita M, Torres F, Gimenez D, Bergillos F, Ruiz M, Ciudad M, Gallardo A, Valle's F. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol* 1995;75:378–382.

131. Gouriet F, Levy PY, Casalta JP, Zandotti C, Collart F, Lepidi H, Cautela J, Bonnet JL, Thuny F, Habib G, Raoult D. Etiology of pericarditis in a prospective cohort of 1162 cases. *Am J Med* 2015;128:784.e1–784.e8.

132. Imazio M, Hoit BD. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *Int J Cardiol* 2013;168:648–652.

133. Maisch B, Rupp H, Ristic A, Pankuweit S. Pericardioscopy and epicardial biopsy—a new window to the heart improving etiological diagnoses and permitting targeted intrapericardial therapy. *Heart Fail Rev* 2013;18:317–328.

134. Pankuweit S, Wadlich A, Meyer E, Portig I, Hufnagel G, Maisch B. Cytokine activation in pericardial fluids in different forms of pericarditis. *Herz* 2000;25:748–754.
135. Ristic AD, Pankuweit S, Maksimovic R, Moosdorf R, Maisch B. Pericardial cytokines in neoplastic, autoreactive, and viral pericarditis. *Heart Fail Rev* 2013;18:345–353.
136. Mahfoud F, Gaertner B, Kindermann M, Ukena C, Gadomski K, Klingel K, Kandolf R, Böhm M, Kindermann I. Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility? *Eur Heart J* 2011;32:897–903.
137. Levy PY, Fournier PE, Charrel R, Metras D, Habib G, Raoult D. Molecular analysis of pericardial fluid: a 7-year experience. *Eur Heart J* 2006;27:1942–1946.
138. Wessely R, Vorpahl M, Schömig A, Klingel K. Late constrictive involvement of the pericardium in a case of previous myocarditis. *Cardiovasc Pathol* 2004;13:327–329.
139. Thienemann F, Sliwa K, Rockstroh JK. HIV and the heart: the impact of antiretroviral therapy: a global perspective. *Eur Heart J* 2013;34:3538–3546.
140. Mayosi BM, Wiysonge CS, Ntsekhe M, Volmink JA, Gumedze F, Maartens G, Aje A, Thomas BM, Thomas KM, Awotedu AA, Thembela B, Mntla P, Maritz F, Ngu Blackett K, Nkouonlack DC, Burch VC, Rebe K, Parish A, Sliwa K, Vezi BZ, Alam N, Brown BG, Gould T, Visser T, Shey MS, Magula NP, Commerford PJ. Clinical characteristics and initial management of patients with tuberculous pericarditis in the HIV era: the Investigation of the Management of Pericarditis in Africa (IMPI Africa) registry. *BMC Infect Dis* 2006;6:2.
141. Mayosi BM, Wiysonge CS, Ntsekhe M, Volmink JA, Gumedze F, Maartens G, Aje A, Thomas BM, Thomas KM, Awotedu AA, Thembela B, Mntla P, Maritz F, Ngu Blackett K, Nkouonlack DC, Burch VC, Rebe K, Parish A, Sliwa K, Vezi BZ, Alam N, Brown BG, Gould T, Visser T, Shey MS, Magula NP, Commerford PJ. Mortality in patients treated for tuberculous pericarditis in sub-Saharan Africa. *S Afr Med J* 2008;98:36–40.
142. Pandie S, Peter JG, Kerbelker ZS, Meldau R, Theron G, Govender U, Ntsekhe M,

- Dheda K, Mayosi BM. Diagnostic accuracy of quantitative PCR (Xpert MTB/RIF) for tuberculous pericarditis compared to adenosine deaminase and unstimulated interferon-gamma in a high burden setting: a prospective study. *BMC Medicine* 2014;12:101
143. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA, Commerford PJ. Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD000526.
144. Reuter H, Burgess LJ, Louw VJ, Doubell AF. The management of tuberculous pericardial effusion: **experience in 233 consecutive patients. *Cardiovasc J S Afr* 2007;18:20–25.**
145. Cui HB, Chen XY, Cui CC, Shou XL, Liu XH, Yao XW, Wang JK, Guan GC. Prevention of pericardial constriction by transcatheter intrapericardial fibrinolysis with urokinase. *Chin Med Sci J* 2005;20:5–10.
146. Sagrista Sauleda J, Barrabe's JA, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1661–1665.
147. Rubin RH, Moellering RC Jr. Clinical, microbiologic and therapeutic aspects of purulent pericarditis. *Am J Med Sci* 1975;59:68–78.
148. Brook I, Frazier EH. Microbiology of acute purulent pericarditis. A 12-year experience in a military hospital. *Arch Intern Med* 1996;156:1857–1860.
149. Goodman LJ. Purulent pericarditis. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2000;2:343–350.
150. Ben-Horin S, Bank I, Shinfeld A, Kachel E, Guetta V, Livneh A. Diagnostic value of the biochemical composition of pericardial effusions in patients undergoing pericardiocentesis. *Am J Cardiol* 2007;99:1294–1297.
151. Augustin P, Desmard M, Mordant P, Lasocki S, Maury JM, Heming N, Montravers P. Clinical review: intrapericardial fibrinolysis in management of purulent pericarditis. *Crit Care* 2011;15:220.
152. Alpert MA, Ravenscraft MD. Pericardial involvement in end-stage renal disease. *Am J Med Sci* 2003;325:228–236.

153. Renfrew R, Buselmeier TJ, Kjellstrand CM. Pericarditis and renal failure. *Annu RevMed* 1980;31:345–360.
154. Gunukula SR, Spodick DH. Pericardial disease in renal patients. *Semin Nephrol* 2001;21:52–56.
155. Banerjee A, Davenport A. Changing patterns of pericardial disease in patients with end-stage renal disease. *Hemodial Int* 2006;10:249–255.
156. Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Basarici I, Ersel F. Pericardial tamponade and large pericardial effusions: causal factors and efficacy of percutaneous catheter drainage in 50 patients. *Tex Heart Inst J* 2004;31:398–403.
157. Wood JE, Mahnensmith RL. Pericarditis associated with renal failure. Evolution and management. *Semin Dial* 2001;14:61–66.
158. Imazio M. Idiopathic recurrent pericarditis as an immune-mediated disease: current insights into pathogenesis and emerging treatment options. *Expert Rev Clin Immunol* 2014;10:1487–1492.
159. Brucato A, Shinar Y, Brambilla G, Robbiolo L, Ferrioli G, Patrosso MC, Zanni D, Benco S, Boiani E, Ghirardello A, Caforio AL, Bergantin A, Tombini V, Moreo A, Ashtamkar L, Doria A, Shoenfeld Y, Livneh A. Idiopathic recurrent acute pericarditis: familial Mediterranean fever mutations and disease evolution in a large cohort of Caucasian patients. *Lupus* 2005;14:670–674.
160. Cantarini L, Lucherini OM, Brucato A, Barone L, Cumetti D, Iacoponi F, Rigante D, Brambilla G, Penco S, Brizi MG, Patrosso MC, Valesini G, Frediani B, Galeazzi M, Cimaz R, Paolazzi G, Vitale A, Imazio M. Clues to detect tumor necrosis factor receptor-associated periodic syndrome (TRAPS) among patients with idiopathic recurrent acute pericarditis: results of a multicentre study. *Clin Res Cardiol* 2012;101:525–531.
161. Cantarini L, Imazio M, Brizi MG, Lucherini OM, Brucato A, Cimaz R, Galeazzi M. Role of autoimmunity and autoinflammation in the pathogenesis of idiopathic recurrent pericarditis. *Clin Rev Allergy Immunol* 2013;44:6–13.

162. DeLine JM, Cable DG. Clustering of recurrent pericarditis with effusion and constriction in a family. *Mayo Clin Proc* 2002;77:39–43.
163. Maggiolini S, Tiberti G, Cantarini L, Carbone C, Mariani S, Achilli F, Maestroni S, Brucato A. Large pericardial effusion in a family with recurrent pericarditis: a report of probable X-linked transmission. *Exp Clin Cardiol* 2011;16:54–56.
164. Brucato A, Brambilla G. Recurrent idiopathic pericarditis: familial occurrence. *Int J Cardiol* 2005;102:529.
165. Imazio M. The post-pericardiotomy syndrome. *Curr Opin Pulm Med* 2012;18:366–374.
166. Imazio M, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R, Ferrua S, Maestroni S, Barosi A, Simon C, Ferrazzi P, Belli R, Trincherò R, Spodick D, Adler Y. Contemporary features, risk factors, and prognosis of the postpericardiotomy syndrome. *Am J Cardiol* 2011;108:1183–1187.
167. Imazio M, Negro A, Belli R, Beqaraj F, Forno D, Giammaria M, Trincherò R, Adler Y, Spodick D. Frequency and prognostic significance of pericarditis following acute myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2009;103:1525–1529.
168. Finkelstein Y, Shemesh J, Mahlab K, Abramov D, Bar-El Y, Sagie A, Sharoni E, Sahar G, Smolinsky AK, Schechter T, Vidne BA, Adler Y. Colchicine for the prevention of postpericardiotomy syndrome. *Herz* 2002;27:791–794.
169. Imazio M, Trincherò R, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R, Ferrua S, Maestroni S, Zingarelli E, Barosi A, Simon C, Sansone F, Patrini D, Vitali E, Ferrazzi P, Spodick DH, Adler Y; COPPS Investigators. Colchicine for the Prevention of the Postpericardiotomy Syndrome (COPPS): a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Heart J* 2010;31:2749–2754.
170. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, Spodick DH, Adler Y. Postpericardiotomy syndrome: a proposal for diagnostic criteria. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2013;14:351–353.

171. Horneffer PJ, Miller RH, Pearson TA, Rykiel MF, Reitz BA, Gardner TJ. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations. A randomized placebo-controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;100:292–296.
172. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, Pullara A, Adler Y, Barosi A, Caforio AL, Cemin R, Chirillo F, Comoglio C, Cugola D, Cumetti D, Dyrda O, Ferrua S, Finkelstein Y, Flocco R, Gandino A, Hoit B, Innocente F, Maestroni S, Musumeci F, Oh J, Pergolini A, Polizzi V, Ristic' A, Simon C, Spodick DH, Tarzia V, Trimboli S, Valenti A, Belli R, Gaita F, for the COPPS-2 Investigators. Colchicine for Prevention of Postpericardiotomy Syndrome and Postoperative Atrial Fibrillation. The COPPS-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2014;312:1016–1023.
173. Meurin P, Tabet JY, Thabut G, Cristofini P, Farrokhi T, Fischbach M, Pierre B, Driss AB, Renaud N, Iliou MC, Weber H; French Society of Cardiology. Nonsteroidal anti-inflammatory drug treatment for postoperative pericardial effusion: a multicenter randomized, double-blind trial. *Ann Intern Med* 2010;152:137–143.
174. Meurin P, Lelay-Kubas S, Pierre B, Pereira H, Pavy B, Iliou MC, Bussie`re JL, Weber H, Beugin JP, Farrokhi T, Bellemain-Appaix A, Briota L, Tabet JY; French Society of Cardiology. Colchicine for postoperative pericardial effusion: a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *Heart* 2015 Jun 15. pii: heartjnl-2015–307827. doi: 10.1136/heartjnl-2015-307827 [Epub ahead of print].
175. Gill PJ, Forbes K, Coe JY. The effect of short-term prophylactic acetylsalicylic acid on the incidence of postpericardiotomy syndrome after surgical closure of atrial septal defects. *Pediatr Cardiol* 2009;30:1061–1067.
176. Mott AR, Fraser CD Jr, Kusnoor AV, Giesecke NM, Reul GJ Jr, Drescher KL, Watrin CH, Smith EO, Feltes TF. The effect of short-term prophylactic methylprednisolone on the incidence and severity of postpericardiotomy syndrome in children undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1700–1706.
177. Bunge JJ, van Osch D, Dieleman JM, Jacob KA, Kluin J, van Dijk D, Nathoe HM;

- Dexamethasone for Cardiac Surgery (DECS) Study Group. Dexamethasone for the prevention of postpericardiotomy syndrome: a DExamethasone for Cardiac Surgery substudy. *Am Heart J* 2014;168:126–131.e1.
178. Imazio M, Brucato A, Markel G, Cemin R, Trincherro R, Spodick DH, Adler Y. Meta-analysis of randomized trials focusing on prevention of the postpericardiotomy syndrome. *Am J Cardiol* 2011;108:575–579.
179. Doulaptsis C, Goetschalckx K, Masci PG, Florian A, Janssens S, Bogaert J. Assessment of early post-infarction pericardial injury using cardiac magnetic resonance (CMR). *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6:411–413.
180. Figueras J, Juncal A, Carballo J, Cortadellas J, Soler JS. Nature and progression of pericardial effusion in patients with a first myocardial infarction: relationship to age and free wall rupture. *Am Heart J* 2002;144:251–258.
181. Figueras J, Barrabe's JA, Serra V, Cortadellas J, Lido'n RM, Carrizo A, Garcia-Dorado D. Hospital outcome of moderate to severe pericardial effusion complicating ST-elevation acute myocardial infarction. *Circulation* 2010;122:1902–1909.
182. Meurin P, Weber H, Renaud N, Larrazet F, Tabet JY, Demolis P, Ben Driss A. Evolution of the postoperative pericardial effusion after day 15: the problem of the late tamponade. *Chest* 2004;125:2182–2187.
183. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 2002;77:429–436.
184. Ferrada P, Evans D, Wolfe L, Anand RJ, Vanguri P, Mayglothling J, Whelan J, Malhotra A, Goldberg S, Duane T, Aboutanos M, Ivatury RR. Findings of a randomized controlled trial using limited transthoracic echocardiogram (LTTE) as a hemodynamic monitoring tool in the trauma bay. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;76:31–37.
185. Lee TH, Ouellet JF, Cook M, Schreiber MA, Kortbeek B. Pericardiocentesis in

- trauma: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:543–549.
186. ATLS Subcommittee, American College of Surgeons' Committee on Trauma, International ATLS Working Group. Advanced trauma life support (ATLSw): the ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:1363–1366.
187. Hayashi T, Tsukube T, Yamashita T, Haraguchi T, Matsukawa R, Kozawa S, Ogawa K, Okita Y. Impact of controlled pericardial drainage on critical cardiac tamponade with acute type A aortic dissection. *Circulation* 2012;126(11 Suppl 1):S97–S101.
188. Maisch B, Ristic A, Pankuweit. Evaluation and management of pericardial effusion in patients with neoplastic disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2010;53:157–163.
189. Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effusion. *JAMA* 1994;272:59–64.
190. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Favro E, Beqaraj F, Cecchi E, Pomari F, Demarie D, Ghisio A, Belli R, Bobbio M, Trincherio R. Relation of acute pericardial disease to malignancy. *Am J Cardiol* 2005;95:1393–1394.
191. Meyers DG, Bouska DJ. Diagnostic usefulness of pericardial fluid cytology. *Chest* 1989;95:1142–1143.
192. Karatolios K, Pankuweit S, Maisch B. Diagnostic value of biochemical biomarkers in malignant and non-malignant pericardial effusion. *Heart Fail Rev* 2013;18:337–344
193. Pawlak Cies'lik A, Szturmowicz M, Fijałkowska A, Gałtarek J, Gralec R, Błasińska-Przerwa K, Szczepulska-Wojcik E, Skoczylas A, Bilska A, Tomkowski W. Diagnosis of malignant pericarditis: a single centre experience. *Kardiologia Pol* 2012;70:1147–1153.
194. Smits AJ, Kummer JA, Hinrichs JW, Herder GJ, Scheidel-Jacobse KC, Jiwa NM, Ruijter TE, Nooijen PT, Looijen-Salamon MG, Ligtenberg MJ, Thunnissen FB, Heideman DA, deWeger RA, Vink A. EGFR and KRAS mutations in lung carcinomas in the Dutch population: increased EGFR mutation frequency in malignant

pleural effusion of lung adenocarcinoma. *Cell Oncol* 2012;35:189–196.

195. Tomkowski W, Szturmowicz M, Fijalkowska A, Burakowski J, Filipecki S. New approaches to the management and treatment of malignant pericardial effusion. *Support Care Cancer* 1997;5:64–66.

196. Tsang TSM, Seward JB, Barnes ME. Outcomes of primary and secondary treatment of pericardial effusion in patients with malignancy. *Mayo Clin Proc* 2000;75:248–253.

197. Bishiniotis TS, Antoniadou S, Katseas G, Mouratidou D, Litos AG, Balamoutsos N. Malignant cardiac tamponade in women with breast cancer treated by pericardiocentesis and intrapericardial administration of triethylenethiophosphoramide (thiotepa). *Am J Cardiol* 2000;86:362–364.

198. Colleoni M, Martinelli G, Beretta F, Marone C, Gallino A, Fontana M, Graffeo R, Zampino G, De Pas T, Cipolla G, Martinoni C, Goldhirsch A. Intracavitary chemotherapy with thiotepa in malignant pericardial effusion: an active and well tolerated regimen. *J Clin Oncol* 1998;16:2371–2376.

199. Girardi LN, Ginsberg RJ, Burt ME. Pericardiocentesis and intrapericardial sclerosis: effective therapy for malignant pericardial effusion. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1422–1428.

200. Lestuzzi C, Bearz A, Lafaras C, Gralec R, Cervesato E, Tomkowski W, DeBiasio M, Viel E, Bishiniotis T, Platogiannis DN, Buonadonna A, Tartuferi L, Piazza R, Tumolo S, Berretta M, Santini F, Imazio M. Neoplastic pericardial disease in lung cancer: impact on outcomes of different treatment strategies. A multicenter study. *Lung Cancer* 2011;72:340–347.

201. Dempke W, Firusian N. Treatment of malignant pericardial effusion with 32 P-colloid. *Br J Cancer* 1999;80:1955–1957.

202. Maruyama R, Yokoyama H, Seto T, Nagashima S, Kashiwabara K, Araki J, Semba H, Ichinose Y. Catheter drainage followed by the instillation of bleomycin to manage malignant pericardial effusion in non-small cell lung cancer: a multi-institutional phase II trial. *J Thorac Oncol* 2007;2:65–8.

203. Kunitoh H, Tamura T, Shibata T, Imai M, Nishiwaki Y, Nishio M, Yokoyama A, Watanabe K, Noda K, Saijo N; JCOG Lung Cancer Study Group, Tokyo, Japan. A randomised trial of intrapericardial bleomycin for malignant pericardial effusion with lung cancer (JCOG9811). *Br J Cancer* 2009;100:464–469.
204. Maisch B, Ristic AD, Pankuweit S, Neubauer A, Moll R. Neoplastic pericardial effusion: efficacy and safety of intrapericardial treatment with cisplatin. *Eur Heart J* 2002;23:1625–1631.
205. Patel N, Rafique AM, Eshaghian S, Mendoza F, Biner S, Cercek B, Siegel RJ. Retrospective comparison of outcomes, diagnostic value, and complications of percutaneous prolonged drainage versus surgical pericardiotomy of pericardial effusion associated with malignancy. *Am J Cardiol* 2013;112:1235–1239.
206. Maisch B, Ristic AD, Seferovic M, Tsang SMT. *Interventional pericardiology: pericardiocentesis, pericardioscopy, pericardial biopsy, balloon pericardiotomy, and intrapericardial therapy*. Heidelberg: Springer, 2011.
207. Celik S, Celik M, Aydemir B, Tanrikulu H, Okay T, Tanrikulu N. Surgical properties and survival of a pericardial window via left mini thoracotomy for benign and malignant pericardial tamponade in cancer patients. *World J Surg Oncol* 2012;10:123–131.
208. Stewart JR, Fajardo LF, Gillette SM, Constine LS. Radiation injury to the heart. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995;31:1205–1211.
209. Lancellotti P, Nkomo VT, Badano LP, Bergler-Klein J, Bogaert J, Davin L, Cosyns B, Coucke P, Dulgheru R, Edvardsen T, Gaemperli O, Galderisi M, Griffin B, Heidenreich PA, Nieman K, Plana JC, Port SC, Scherrer-Crosbie M, Schwartz RG, Sebag IA, Voigt JU, Wann S, Yang PC; European Society of Cardiology Working Groups on Nuclear Cardiology and Cardiac Computed Tomography and Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Cardiovascular Computed Tomography. Expert consensus for multi-modality imaging

- evaluation of cardiovascular complications of radiotherapy in adults: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:1013–1032.
210. Applefeld MM, Wiernik PH. Cardiac disease after radiation therapy for Hodgkin's disease: analysis of 48 patients. *Am J Cardiol* 1983;51:1679–1681.
211. Wurnig PN, Hollaus PH, Ohtsuka T, Flege JB, Wolf RK. Thoracoscopic direct clipping of the thoracic duct for chylopericardium and chylothorax. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1662.
212. Andrade Santiago J, Robles L, Casimiro C, Casado V, Ageitos A, Domine M, Estevez L, Vicente J, Lobo F. Chylopericardium of neoplastic aetiology. *Ann Oncol* 1998;9:1339–1342.
213. Tchervenkov CI, Dobell AR. Chylopericardium following cardiac surgery. *Can J Surg* 1985;28:542–543.
214. Dib C, Tajik AJ, Park S, Kheir ME, Khandieria B, Mookadam F. Chylopericardium in adults: a literature review over the past decade (1996–2006). *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;136:650–656.
215. Nguyen DM, Shum-Tim D, Dobell AR, Tchervenkov CI. The management of chylothorax/chylopericardium following pediatric cardiac surgery: a 10-year experience. *J Card Surg* 1995;10:302–308.
216. Szabados E, Toth K, Mezosi E. Use of octreotide in the treatment of chylopericardium. *Heart Lung* 2011;40:574–575.
217. Holmes DR Jr, Nishimura R, Fountain R, Turi ZG. Iatrogenic pericardial effusion and tamponade in the percutaneous intracardiac intervention era. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:705–717.
218. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation* 2007;116:1725–1735.
219. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001;344:501–509.
220. Fenstad ER, Le RJ, Sinak LJ, Maradit-Kremers H, Ammash NM, Ayalew AM,

- Villarraga HR, Oh JK, Frantz RP, McCully RB, McGoon MD, Kane GC. Pericardial effusions in pulmonary arterial hypertension: characteristics, prognosis, and role of drainage. *Chest* 2013;144:1530–158.
221. Berry MF. Evaluation of mediastinal masses. In: UptoDate. Wellesley, MA: Upto-Date Online, <http://www.uptodate.com>; accessed 10 September 2014.
222. Maisch B. Alcohol ablation of pericardial cysts under pericardioscopic control. *Heart Fail Rev* 2013;18:361–365.
223. Geggel RL. Conditions leading to pediatric cardiology consultation in a tertiary academic hospital pediatrics. *Pediatrics* 2004;114:409–417.
224. Østensen M, Khamashta M, Lockshin M, Parke A, Brucato A, Carp H, Doria A, Rai R, Meroni P, Cetin I, Derksen R, Branch W, Motta M, Gordon C, Ruiz-Irastorza G, Spinillo A, Friedman D, Cimaz R, Czeizel A, Piette JC, Cervera R, Levy RA, Clementi M, De Carolis S, Petri M, Shoenfeld Y, Faden D, Valesini G, Tincani A. Anti-inflammatory and immunosuppressive drugs and reproduction. *Arthritis Res Ther* 2006;8:209.
225. Henderson JT, Whitlock EP, O'Connor E, Senger CA, Thompson JH, Rowland MG. Low-dose aspirin for prevention of morbidity and mortality from preeclampsia: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2014;160:695–703.
226. Gill SK, O'Brien L, Einarson TR, Koren G. The safety of proton pump inhibitors (PPIs) in pregnancy: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2009;104:1541–1545.
227. Ben-Chetrit E, Levy M. Reproductive system in familial Mediterranean fever: an overview. *Ann Rheum Dis* 2003;62:916–919.
228. Ben-Chetrit E, Scherrmann JM, Levy M. Colchicine in breast milk of patients with familial Mediterranean fever. *Arthritis Rheum* 1996;39:1213–1217.
229. Ehrenfeld M, Brzezinski A, Levy M, Eliakim M. Fertility and obstetric history in patients with familial Mediterranean fever on long-term colchicine therapy. *Br J ObstetGynaecol* 1987;94:1186–1191.

230. Pasina L, Brucato AL, Falcone C, Cucchi E, Bresciani A, Sottocorno M, Taddei GC, Casati M, Franchi C, Djade CD, Nobili A. Medication non-adherence among elderly patients newly discharged and receiving polypharmacy. *Drugs Aging* 2014;31:283–289.
231. Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A, Pilleggi F. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:531–536.
232. Yamada T. Transthoracic epicardial catheter ablation. Indications, techniques and complications. *Circ J* 2013;77:1672–1680.
233. Sacher F, Roberts-Thomson K, Maury P, Tedrow U, Nault I, Steven D, Hocini M, Koplan B, Leroux L, Derval N, Seiler J, Wright MJ, Epstein L, Haissaguerre M, Jais P, Stevenson WG. Epicardial ventricular tachycardia ablation a multicenter safety study. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2366–2372.

Հավելված 1

Սրտաբանների եվրոպական ընկերության (ESC) ապացույցների որակի դասակարգում

Խորհուրդների դասը	Հիմքում ընկած ապացույցների տեսակները	Խորհուրդ տրվող ձևակերպումները
Դաս I	Ապացույցներ կամ ընդհանուր համաձայնություն այն մասին, որ տվյալ բուժումը կամ միջամտությունն արդյունավետ է, օգտակար	Խորհուրդ է տրվում/ ցուցված է
Դաս II	Իրարամերժ ապացույցներ կամ կարծիքների տարաձայնություն տվյալ բուժման կամ միջամտության արդյունավետության վերաբերյալ	
Դաս IIa	Ապացույցների կամ կարծիքների մեծամասնությունը բուժման/միջամտության օգտակարության և արդյունավետության մասին է վկայում	Հարկավոր է քննարկել
Դաս IIb	Արդյունավետությունը/օգտակարությունը բավարար հիմնավորված չէ ապացույցներով/կարծիքներով	Կարելի է քննարկել
Դաս III	Ապացույցներ կամ ընդհանուր համաձայնություն տվյալ բուժման կամ միջամտության անարդյունավետության, օգտակար չլինելու և, որոշ դեպքերում, նույնիսկ վնասակար լինելու վերաբերյալ	Խորհուրդ չի տրվում

Ապացույցների մակարդակը

A մակարդակի ապացույցներ	Բազմաթիվ ՊԲՎՓ-ից կամ մեթավերլուծություններից ձեռք բերված տեղեկատվություն
B մակարդակի ապացույցներ	Եզակի պատահական բաշխմամբ վերահսկվող փորձարկումից կամ լայնածավալ ոչ ՊԲՎՓ-ից ձեռք բերված տեղեկատվություն
C մակարդակի ապացույցներ	Փորձագետների համաձայնություն և/կամ փոքրածավալ հետազոտություններ, հետհայաց հետազոտություններ, տեղեկատվական ռեգիստրներ

Պատասխանատու համակարգող՝

Հ.Գ. Հայրապետյան, ք.գ.դ., ՀՀ ԱՆ գլխավոր սրտաբան, ԵՊԲՀ շարունակական բժշկական կրթության ֆակուլտետի սրտաբանության ամբիոնի պրոֆեսոր, <Էրեբունի ք/կ> Սրտաբանական կենտրոնի ղեկավար:

Աշխատանքային խմբի անդամներ՝

- Ռ. Տ. Տեր-Մարգարյան, բժիշկ-սրտաբան
- Հ.Հ. Պետրոսյան, <Էրեբունի ք/կ> Անհետաձգելի սրտաբանության բաժանմունքի բժիշկ – սրտաբան